Ueber

Carotiscompression

bei

Trigeminusneuralgie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

L. Auerbach

aus

Trier.

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei

1881.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinem theuren Vater

Dr. med. L. Auerbach

pract. Arzt in Trier

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0152

In den ersten Dezennien dieses Jahrhunderts wurde vielfach die Beobachtung gemacht, dass Compression der Arterien oft eine vorzügliche Wirkung bei gewissen Krankheiten des peripheren und centralen Nervensystemes zu äussern im Stande ist. Namentlich war es die Carotiscompression, die man häufig, und zwar bei Neuralgien des Gesichtes und Kopfes, bei Krämpfen der verschiedensten Art u. s. w. mit günstigem Erfolg in Gebrauch zog. Unter Anderen sind hier *Allier, Dezeimeris, Trousseau* und *Parry* zu nennen. Letzterer vor Allem bildete die Sache systematisch aus und gibt, wie *Romberg* mittheilt, an, dass er von der Carotiscompression während eines langen Zeitraumes in nicht wenigen Fällen verschiedenartiger Gehirnerkrankungen einen vorzüglichen, mitunter selbst heilenden Einfluss gesehen habe. *Romberg* ahmte ihm darin, was speziell die Epilepsie anlangt, mit dem ausgesprochensten, wenn auch oft nur palliativen Erfolge nach. Auch *v. Nussbaum* erzählt, eine Epilepsie, deren Anfälle mit hochgradigen aber einseitigen Fluxionserscheinungen einhergingen, durch Carotisunterbindung geheilt zu haben.

Wie schon gesagt, zeigte es sich manchen Beobachtern, dass auch bei Neuralgien die Hemmung der arteriellen Blutzufuhr durch Compression, und speziell bei Trigeminusneuralgie durch Carotiscompression, zuweilen auf den Schmerz coupirend einwirke, und dass bei consequenter Anwendung dieses Mittels die Affection mitunter sogar

zum Schwinden gebracht werden können. *Earle* erzählt (*Romberg's* Nervenkrankheiten Bd. I. pag. 62) von einem Schmiede, der seit längerer Zeit, so oft er sich anstrengte, an heftigen Schmerzen im Stirnnerven litt. Derselbe ersann sich einen Apparat von Springfedern mit einer Pelotte, womit er die Temporalarterie comprimirte und auf diese Weise den ganzen Tag arbeiten konnte. *Trousseau* (*Erb* in *Ziemssen's* Hdb. XII. S. 93) suchte oft Sistirung des arteriellen Blutstromes zu den afficirten Theilen durch Durchschneidung und nachfolgende Compression der Arterien zu erreichen und hatte von einer solchen Durchschneidung der Arteria temporalis und occipitalis wiederholt glänzende Erfolge bei den betreffenden Neuralgien gesehen. Unter anderen günstigen Resultaten, die *Parry* mit der neuen Methode erzielte, ist auch die gänzliche Beseitigung einer hartnäckigen Gesichtsneuralgie zu verzeichnen. Abgesehen davon, ob auf diese Erfahrung hin oder nicht, machten *v. Nussbaum* und *Patruban* in verzweifelten Fällen von Tic douloureux, wo alle medizinischen und chirurgischen Eingriffe unwirksam geblieben waren, einigemal die Carotisunterbindung mit dem Erfolge radikaler Heilung des Leidens. Während nun diese schwierige und eingreifende Operation immer mehr genannt wurde und sich in manchen Fällen der Anwendung erfreute, kann man von der Carotiscompression sagen, dass sie weit eher in Vergessenheit gerieth, als dass sie jene Stellung in der antineuralgischen Therapie errungen hätte, die man eigentlich nach den anfänglichen Resultaten und der warmen Empfehlung, die ihr zu Theil wurde, hätte erwarten sollen. Erst in neuerer Zeit widmete ihr *Benedict* wieder eine ausführlichere Besprechung, und einige Zeit später schenkte ihr auch *Gerhardt* seine Aufmerksamkeit und publizirte einen Fall, wo er sie in Anwendung zog.

Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, Geheimen Hofrathes *Gerhardt*, der die Güte hatte, mir die Krankengeschichten mehrerer hieher gehöriger, jüngst zur Beobachtung gekommener Fälle zur Verfügung zu stellen,

versuche ich es nun, im Nachfolgenden einige Betrachtungen und Zusammenstellungen über Carotiscompression bei Trigeminusneuralgie zu geben.

Die Idee der Carotiscompression scheint sich aus der Beobachtung heraus entwickelt zu haben, dass eine grosse Anzahl jener Affectionen, deren Effect sich als Schmerz im Gesichte oder am übrigen Kopfe äusserte — Neuralgien —, oder deren Ursache man für eine cerebrale halten musste — Convulsionen —, mit einer stürmischen Gefässaufregung, zeitlich wenigstens, in Verbinduug standen; letztere fasste man dann wohl — und für manche Zustände gewiss mit Recht — als nächste Ursache des betreffenden Anfalles auf. Die Schilderung vieler der beobachteten Fälle rechtfertigt diese Vermuthung, und *Trousseau's* Vorschlag z. B. (*Froriep's* n. Notizen 1837), die Carotiscompression in die Therapie einzuführen, basirt nur auf dem glänzenden Resultate, das er durch sie bei einem mit, wie er sie nennt, Congestivconvulsionen behafteten Kinde erzielte; das Wesen dieser Krankheit beruht nach ihm auf einer activen Hyperämie der Hirngefässe. Auch *Canstatt* empfiehlt die Compression der Carotiden für viele „Kopfkrankheiten", um den Blutandrang nach dem Gehirne zu mässigen. In ähnlicher Weise räth *v. Nussbaum*, wie ich mich aus seinen Vorträgen erinnere, bei epileptiformen, convulsivischen und verwandten Affectionen, die mit ausgesprochenen Fluxionserscheinungen der einen Kopfhälfte einhergehen, die Carotisunterbindung zu machen, wenn alles Andere sich als erfolglos erwiesen hätte. Und in einem der Fälle von Tic douloureux (Bayer. ärztl. Intelligbl. 1863), in dem alle sonstigen Heilversuche vergeblich waren, begründet er resp. sein Referent Dr. *Bratsch* den Entschluss, die Unterbindung der Carotis zu machen, mit den Worten „da jeder Anfall mit heftigen Congestionen einherzugehen schien," und derselbe Grund bestimmte ihn auch in einem anderen Falle zu derselben Operation.

In der That nun findet man in vielen der Fälle von Prosopalgie, wo Unterbindung oder Compression der Carotis

den Schmerz beseitigt, heftige Fluxionserscheinungen während des Anfalles, entweder nur im Verbreitungsbezirke des afficirten Nerven, oder im ganzen Gebiete der gleichseitigen, dann heftig pulsirenden Carotis. Es kann dies, wenn man einmal von der Wirkung der Carotiscompression weiss, unwillkührlich dazu auffordern, die Manipulation zu versuchen, und wirkt sie in dem gedachten Sinne, wie verführerisch ist es dann nicht, die schmerzbeseitigende Wirkung der Compression in einen intimen causalen Zusammenhang mit dem Congestionszustande zu bringen! In manchen Fällen wird man — und wir werden dies unten ausführlicher erörtern und die Wirkung der Arteriencompression darauf zurückführen — die locale oder mehr allgemeine active Hyperämie als Ursache der Neuralgie oder vielmehr als nächste Bedingung für das Zustandekommen des Schmerzanfalles auffassen müssen. Aber man darf sich durchaus nicht zur Annahme verleiten lassen, dass überall da, wo vasomotorische Störungen paralytischer Natur die neuralgischen Anfälle begleiten, die Compression der zuführenden Arterie den Schmerz zum Schwinden bringt, oder dass die Compression nur da wirken kann, wo sie active Hyperämie in loco doloris zu beseitigen hätte. Gibt es doch nicht wenige Trigeminusneuralgien, deren Paroxysmen durch das Auftreten vasomotorischer Lähmungserscheinungen, wie Röthe und Hitze des Gesichtes, Eingenommenheit des Kopfes, heftiges Pulsiren der Carotiden complicirt werden, und wo trotzdem die Unterbindung oder Compression der Carotis nichts fruchtet. Recht beweisend für diese Behauptung ist die Krankengeschichte eines der von *v. Nussbaum* operirten Fälle, die ich hier im Auszuge wiedergeben will:

Th. Knauer 38 Jahre alt, bekam in Folge eines heftigen Falles auf das Gesicht Tic douloureux, der im Laufe der nächsten 4 Jahre unter Anderem mit wiederholter Durchschneidung des N. supra- und infraorbitalis, die jedesmal eine mehr weniger langdauernde Schmerzfreiheit verschaffte, behandelt wurde. Durch ein nochmaliges Recidiv veranlasst, wandte sich Patientin im Juni 1861 an *Nussbaum* und klagte über bohrende Schmerzen im rechten Auge, der Stirne und Wange.

Bei der Untersuchung war P. gegen die leiseste Berührung der kranken Gesichtshälfte äusserst empfindlich. Nach abermaligen Resectionen, die stets nur für kurze Zeit Hülfe brachten, erreichte schliesslich das Leiden eine unerträgliche Höhe: die Schmerzen nahmen die ganze rechte Gesichtshälfte ein, jede Berührung, sowie Essen und Sprechen verursachten den heftigsten Schmerz. Während der Anfälle besteht starke Röthe des Gesichtes. Am 8. November 1862 wurde wegen der die Anfälle begleitenden Congestion die Carotisunterbindung gemacht, aber ohne jeglichen, nicht einmal — worauf viel Werth zu legen ist —, für die unmittelbar nächste Zeit nach der Operation eintretenden Erfolg. Nach nochmaligen verschiedenen Resectionen brachte erst die Resection des N. infraorbitalis am foramen rotundum dauernde Schmerzlosigkeit.

Sollten also auch nicht in manchen der Fälle, wo Compression oder Unterbindung der Carotis von Erfolg ist, die Fluxionserscheinungen, wie unzweifelhaft in jenen anderen Fällen, rein reflectorischer Natur sein? Es ist ja eine physiologische und in der Pathologie sich oft wiederholende Thatsache, dass Reizung eines sensibelen Nervenstammes eine Erschlaffung der Gefässe der Gegend, wozu er vermöge seiner peripheren Endausbreitung gehört, auf reflectorischem Wege bewirkt, sei es nun durch Reizung des Vasodilatatorencentrums, sei es durch Lähmung des Vasomotorencentrums. In manchen Fällen, namentlich bei heftiger sensibeler Laesion wird diese Reflexwirkung auf grössere Partieen des Gefässcentrums überspringen, und somit auch die vasomotorischen Erscheinungen auf grössere Gebiete, deren Nerven nicht mehr afficirt sind — also bei Neuralgie eines oder mehrerer Trigeminuszweige auf das ganze Gebiet der Carotis — verbreitet sein. Noch eine andere Möglichkeit bleibt offen: Es könnten nämlich die vasomotorischen Störungen da, wo sie nur auf das Gebiet des afficirten Nerven beschränkt sind, einer direkten Einwirkung ihre Entstehung verdanken, in dem Sinne, dass der Schmerz und die Gefässparalyse Coeffecte desselben Grundleidens wären.

Für die andere Behauptung, dass congestive Hyperaemie in loco doloris nicht eine nothwendige Voraussetz-

ung der schmerzbeseitigenden Wirkung der Arteriencompression sei, diene die Thatsache zum Beweise, dass *Allier* in einem Falle von heftiger Neuralgie des rechten Ohrläppchens, welches letztere keine sinnenfällige Veränderung während der Paroxysmen zeigte, die Carotiscompression mit ausgezeichnetem Erfolge in Anwendung zog (*Schmidt's* Jahrbücher Bd. XXIII. pag. 55).

Auf eine andere mögliche Erklärungsweise wollen wir hier auch etwas näher eingehen und zwar desshalb, weil *Romberg* (Nervenkrankh. Bd. I. bei „Therapie der Neuralgien") einer solchen nicht ganz abgeneigt zu sein scheint. Er sagt nämlich: So lange nach einer Arterienunterbindung sich kein Collateralkreislauf hergestellt hat, macht sich Anaesthesie in verschiedenem Grade geltend. So kann nun auch für die Behandlung der Hyperaesthesien, sowohl im Anfalle als im Intervalle, die temporäre Compression benachbarter Arterien mit Erfolg benutzt werden, der Cruralis und Poplitea bei Ischias, der Temporalis bei Neuralgie des Ramus ophtalmicus, der Carotiden bei Prosopalgie u. s. w." Es könnte nun wirklich auf den ersten Blick so scheinen, als ob die Wirkung der Carotiscompression auf einer Sistirung des Stoffwechsels im Nervenstamme selbst, oder in einem seiner Zweige beruhe, indem nämlich so die Weiterleitung der Erregung, die von der neuralgischen Reizursache ausgeht, unmöglich wäre. Eine weitere ähnliche Annahme wäre die, dass die Compression der Carotis, die ja die Haupternährungsquelle für's Gehirn bildet und ihm den grössten Theil des zur normalen Thätigkeit nöthigen Sauerstoffes zuführt, dadurch den neuralgischen Anfall beseitigte, dass sie — gleichgültig, wo der causale Krankheitsprocess seinen Sitz haben mag — durch mehr weniger vollständige Abschneidung der Blutzufuhr die Erregbarkeit und Functionsfähigkeit der corticalen Empfindungscentra oder des Trigeminuskernes soweit herabsetzte, dass wenigstens die erhöhte Reizung oder Thätigkeit derselben, deren es zur Erzeugung des subjectiven Gefühles des Schmerzes bedarf, unmöglich wäre. Aehnliche Verhältnisse können ja

vorkommen, wie denn z. B. die Apnoe beim *Cheyne-Stokes*'schen Athemphaenomen auf verminderte Zufuhr von arteriellem Blute und dadurch bedingter Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrums beruht. Beiden Auffassungen widerspricht jedoch der Umstand, dass nicht in allen Fällen von Trigeminusneuralgie die Carotiscompression den Schmerz coupirt — daher auch der vielfach gegebene Rath, vor der Unterbindung der genannten Arterie erst die Wirkung der Compression zu constatiren — sowie ferner der Umstand, dass in einem der *Nussbaum*'schen Fälle die Carotisunterbindung den Tic douloureux gänzlich unbeeinflusst liess, ja nicht einmal sofort in der ersten Zeit nach der Operation, wo ja die Unterbindung noch gewissermassen den Charakter einer nur technisch etwas modifizirten Compression hatte, eine Schmerzlinderung herbeiführte. Wenn man gar für die schmerzbeseitigende Wirkung der Compression sowohl, wie der Unterbindung ein und dieselbe Ursache annimmt, dann leuchtet das Gesagte noch mehr ein. Denn in vielen Fällen wird sich gar bald nach der Unterbindung — in einem Falle *v. Nussbaum's* schon nach 8 Stunden — ein genügender Collateralkreislauf herstellen, der dann sicherlich eine etwa vorhanden gewesene periphere, centrale oder Leitungsanästhesie resp. Analgesie wieder ausgleichen würde, und zwar in demselben Maasse, als er selbst sich entwickelt *(Eulenburg)*, und der Zustand, wie vor der Unterbindung wäre dann wieder hergestellt. Nur unter einer Bedingung glaube ich, dass das zuletzt angeführte Moment auch bei Tic douloureux zur effektvollen Wirkung kommt, dann nämlich, wenn man beide Caroditen comprimirt. Hier wird sich als Folge einer acuten Hirnanaemie eine acute Lähmung aller Gehirnfunktionen einstellen, und somit auch die Schmerzempfindung, wie in jedem ohnmachtsähnlichen Zustande, aufgehoben werden. So erzählt *Benedict* von einem Falle einer äusserst heftigen Trigeminusneuralgie, wo alle Mittel erfolglos waren, und nur die Compression beider Carotiden bis zur Ohnmacht die Wuth des Anfalles hemmen konnte.

Diesen Ausführungen stellt sich auch noch die Erwägung zur Seite, dass die Schmerzbeseitigung bei Carotiscompression mitunter zu rasch eintritt, als dass man sie auf eine Aufhebung der Ernährung und des Stoffwechsels im Nerven oder seinem Centrum, die sicherlich nicht so rasch erfolgt, beziehen könnte. Vielleicht lässt sich auch noch folgender Versuch für das Gesagte verwerthen. Man kann nämlich durch einen intensiven Druck auf die Austrittsstelle des N. supraorbitalis einen dumpfen, bohrenden Schmerz erzeugen, der von dem durch Druck auf andere Stellen des Supraorbitalrandes erzeugten, wesentlich verschieden ist. Lässt man unterdessen die Carotis comprimiren, so wird der Schmerz in keiner Weise — wenigstens gilt dies für die erste Zeit — verschwinden oder sich mindern.

Ein Anderes freilich ist es, wenn man einem Körpertheile während längerer Zeit und gänzlich die arterielle Blutzufuhr entzieht. Hier werden, aber wohl auch erst nach Verlauf einiger Zeit, gewaltige Sensibilitätsveränderungen eintreten. Paraesthesien und dann gänzliche Gefühlslähmung in dem unteren Körperabschnitte sind die Folgen längerer Compression der Abdominalaorta *(Landois)*, und bei Anwendung des *Esmarch*'schen Verfahrens zur unblutigen Operation hat man wiederholt so bedeutende Abstumpfung der Sensibilität beobachtet, dass einzelne Chirurgen sogar grössere Operationen auf diese Weise schmerzlos ausgeführt haben wollen *(Eulenburg)*. Hieraufhin könnte freilich die Möglichkeit gegeben sein, die Schmerzen einer peripher begründeten Ischias durch etwas längere Anwenddung der Compression der Bauchaorta oder der *Esmarch*'schen Blutlehre zum Verschwinden zu bringen.

Die in den bisherigen Erörterungen angeführten Thatsachen bezüglich der öfteren Erfolglosigkeit der Carotisunterbindung bringen das der genannten Operation eine Zeit lang verliehene Ansehen eines Radikalmittels gegen jede Trigeminusneuralgie zu Falle. Erinnern will ich hier nur noch an die von *Billroth* ohne jegliche Beeinflussung

des neuralgischen Schmerzes ausgeführte Carotisunterbindung. Wie wir weiter unten sehen werden, behauptet und beweist *Benedict* sogar, dass unter Umständen die Unterbindung das Leiden selbst verschlimmern könne.

Wie nun aber ist die eigenthümliche Wirkung der Carotiscompression ev. der Carotisunterbindung bei Trigeminusneuralgie aufzufassen? Wenn wir in dem Vorhergehenden sehen, dass die Erklärung nicht in dem physiologischen Verhältnisse des Trigeminus zur Carotis zu suchen ist, so bleiben nur noch die constanten anatomischen Beziehungen, die zwischen den Trigeminus und seinen Zweigen einerseits und der Carotis und ihren Aesten andererseits bestehen, und die erst unter pathologischen Umständen — sei es direkt, sei es indirekt durch Vermittelung der Gefässnerven — auftretenden Beziehungen zwischen beiden als für eine Erklärung verwerthbar übrig. Wenn auch noch Vieles unaufgeklärt bleibt, und für die grössere Mehrzahl der Fälle noch die Dunkelheit besteht, die so viele der Wechselwirkungen zwischen Gefässen und Nerven einer genügenden Einsicht entzieht, so wird sich doch für einige Fälle auf Grund verschiedener Sectionsergebnisse und gestützt auf die Analogie mit anderen Krankheitsprocessen eine Erklärung oder wenigstens eine befriedigende Hypothese geben lassen.

Machen wir uns vor Allem klar, welches die unmittelbarsten Effekte der Compression einer Arterie und somit auch der Carotiscompression sind, und wie diese möglicherweise mit dem Verschwinden eines neuralgischen Schmerzes in causale Beziehung gebracht werden können. Comprimirt man eine Arterie, so hat dies für sie und ihre grösseren und kleineren Zweige — natürlich peripher von der Stelle der Compression — zweierlei Folgen: Einmal wird der Druck in ihr und somit auch der Druck, den sie nach aussen ausüben kann, und zugleich ihre pulsatorische Ausdehnung und deren mechanische Wirkung auf die Nachbartheile aufgehoben, und zweitens bewirkt die Compression eine Verminderung resp. Aufhebung der Blutzufuhr im

ganzen Versorgungsgebiete der betreffenden Arterie. Von diesen Momenten, die freilich in ihrer Allgemeinheit eine grosse Reihe physiologischer und pathologischer Thatsachen einschliessen, immerhin aber eine gewisse Uebersicht erlauben, müssen sich alle Wirkungen einer Arteriencompression direkt oder indirekt ableiten lassen.

Soll der erste der genannten Effekte mit der Sistirung des neuralgischen Schmerzes in irgend einer Beziehung stehen, so muss vor Allem die anatomische Voraussetzung erfüllt sein, dass der afficirte Nerv in nächster Nachbarschaft einer den Einflüssen der Compression zugänglichen Arterie liege. Und diese Voraussetzung ist in hohem Maasse und in vielerlei Variationen beim Trigeminus und seinen Zweigen verwirklicht. Ohne auf das mannigfache Nebeneinander der vielen kleineren Aeste des Trigeminus und der Zweigchen der Carotis externa sowohl wie der interna, das sich in Spalten, Lücken und Canälchen, auf Fascien und sonstigen Weichgebilden findet, näher einzugehen, erinnere ich hier nur an das nahe Beisammensein der Carotis interna und des Ganglion Gasseri, ferner an die intimen anatomischen Beziehungen der N. infraorbitalis, supraorbitalis, mentalis inf. ebr. zu den gleichnamigen, mit ihnen in denselben Canälen verlaufenden Arterien. Liegen nun Arterie und Nerv auf so engem Raume beisammen, so kann für den Fall der schmerzbeseitigenden Wirkung der Arteriencompression die neuralgische Ursache in einem pathologischen Processe des Nerven, der Arterie oder der unmittelbaren Umgebung beider bestehen. Was den Nerven betrifft, so können hier in Betracht kommen alle entzündlichen und hyperaemischen Veränderungen desselben, seiner Scheide und des umliegenden Bindegewebes, kurz solche Processe, die dem Nerven und seiner Adnexa einen grösseren Umfang verleihen und ihn zur Schmerzerzeugung auf sonst bedeutungslose Reize und Einflüsse hin sehr disponiren. In allen diesen Fällen ist es recht gut denkbar, dass die anliegende Arterie — so war ja die Voraussetzung — besonders bei ihrer pulsa-

torischen Ausdehnung und Druckwirkung einen entschieden begünstigenden Einfluss auf die neuralgischen Schmerzen haben kann, und dass umgekehrt die Compression derselben oder ihres Stammes einen Schmerzanfall lindern oder selbst, wenn die Veränderungen am Nerven zur Erzeugung des Schmerzes allein nicht genügen, heben kann. Wir können sagen, ein periodischer Druck auf die erkrankten Theile hat nachgelassen, und ein raumverengerndes Moment ist hinweg geschafft. Auf das hier angedeutete Verhältniss mögen sich wohl folgende Worte *Romberg's* beziehen: „Bei nicht ausreichender Behandlung wird in den Verhältnissen der Nerven zu den anderen Apparaten des Organismus ein Halt gesucht und öfters gefunden. Dem Gefässsysteme und dem Blute kommt hier ein wichtiger Anspruch zu. Ausser der davon abhängigen Ernährung und dem Stoffwechsel der Nerven lässt sich auch aus der an vielen Stellen eigenthümlichen Anlagerung der Arterienstämme an den Nerven, sowohl in den peripheren als centralen Stätten, ein wichtiger Einfluss der Pulsationen auf die Nerventhätigkeit entnehmen und diese mitgetheilte Bewegung als ein Ersatz für die mangelnde Selbstbewegung betrachten". Was *Romberg* hier ausspricht, bestimmt ihn auch neben anderen Gründen zur Empfehlung der Arteriencompression bei Neuralgien.

Gehen wir nun zu den Erkrankungen der Arterien, als neuralgischen Ursachen über, so finden wir hier eine reichlichere Ausbeute für unsere Betrachtungen, sprechendere Thatsachen und weniger hypothetische Aufstellungen.

Hier sind ausser den aneurysmatischen Erweiterungen der Arterien, die gleich unten näher berücksichtigt werden, die syphilitischen, die atheromatösen *(Erb)* und die Verknöcherungsprocesse der Arterienwandungen, kurz Veränderungen zu nennen, deren gemeinsame Eigenthümlichkeiten, die erkrankten Arterien qualificiren, einen schädlichen mechanischen Einfluss auf die Nachbartheile auszuüben. Letzteres wird noch mehr der Fall sein, wenn zugleich die Umgebung primär oder secundär sich in einem entzündeten

oder sonst wie gereizten Zustande befindet. Auch *Hasse* hebt dies Moment bei seinen pathogenetischen Auseinandersetzungen hervor. „Sehr häufig", sagt er, „findet die Neuralgie ihren Grund in organischen Veränderungen der den Nerven benachbarten Theile. Vor Allem sind es die Knochen, die durch Entzündung, Caries etc. die Nerven beeinträchtigen, namentlich wo diese durch Kanäle und Löcher durchgehen, oder über Ränder und Fortsätze verlaufen. In den meisten dieser Fälle sind dann noch die umgebenden Weichtheile hyperaemisch und verdickt, und der Nervenverlauf weithin in abnormes Gewebe eingebettet. Es ist anzunehmen und zum Theile sogar erwiesen, dass hierbei die Einwirkung der den Verlauf der Nerven begleitenden Gefässstämme von grosser Wichtigkeit ist. — Auch kann die Erweiterung der Arterien und die verminderte Elastizität und Nachgiebigkeit ihrer Wandungen, die durch atheromatöse Entartung bedingt ist, den Erregungszustand der anliegenden Nerven, die in Knochenkanälen und Löchern nicht auszuweichen vermögen, verändern". Und kann hier wirklich die Compression der erkrankten Arterien resp. ihres Stammes in ihrer schmerzcoupirenden Wirkung unverständlich sein? Sind jene pathologischen Veränderungen der Arterienwand alleinige oder mehr weniger Mitursache der Neuralgie, so kann man gewiss mit Recht annehmen, dass gerade unter solchen Verhältnissen die zeitweise mehr oder minder starke Anfüllung der Arterien und die pulsatorische Erschütterung, die sie den Nachbarpartien mittheilt, einen entschiedenen Einfluss auf das Eintreten der neuralgischen Anfälle oder auf ihre Verstärkung ausübt. Eine Elimination der Arterie muss also das Leiden lindern, resp. aufheben. Eine Compression der Arterie ist aber wenigstens in ihrer Wirkung Nichts Anderes, als eine Elimination derselben, oder vielmehr, und ganz vorzugsweise eine Entfernung der letztgenannten Beziehungen zu der Nachbarschaft, in denen wir ein veranlassendes oder verstärkendes Moment für den neuralgischen Schmerz sahen.

Es ist hier auch der Ort, der eigenthümlichen Auffassung zu gedenken, die *Black* (*Canstatt's* Jahresberichte 1843) hinsichtlich der Pathogenese der Neuralgien hat. Sie verdanken nach ihm nur einem auf sie ausgeübten Drucke seitens der begleitenden Arterien und Venen ihre Entstehung. Von den Arterien geht der Druck aus, wenn diese durch örtliche Verkühlung oder eine andere schwächende Ursache an ihrer musculösen Spannung verliert, und eine vermehrte Vis a tergo ihren Durchmesser vergrössert. Die Resolution eines Anfalles der intermittirenden Neuralgie wird so erklärt: der Schmerz wirkt auf das Hirn zurück, erschöpft die Nervenenergie, vermindert so die Propulsionskraft des Herzens. In Folge dessen kann die Arterie ihren normalen Durchmesser wieder annehmen, und der Druck auf den Nerven hört auf. Wie der Eintritt des folgenden Anfalles zu Stande kommen soll, ist leicht ersichtlich. Ob und in wie weit der genannte Autor Recht hat, ist hier nicht zu beurtheilen. So viel aber steht fest, dass wenn die Möglichkeit einer localen Gefässerweiterung und Ueberfüllung durch rheumatische oder sonstige Einflüsse mit consecutiver Neuralgie der nebenliegenden Nerven gegeben ist, die Compression der Stammarterie dem Schmerze ein Ende machen muss. Uebrigens gibt auch *Eulenburg* und *Romberg* zu, dass Erweiterung der Arterien, welche sensibele Nerven auf ihren Durchgange durch Schädel- und Intervertebrallöcher begleiten, einen ursächlichen Einfluss auf die Entstehung der Neuralgien haben.

Ansprechender schon ist *Trousseau's* Beurtheilung eines möglichen Wechselverhältnisses zwischen Nerven und den sie begleitenden Arterien. Er erzählt (Canst. Jahrb. 1842), dass er in einem äusserst hartnäckigen Falle von Neuralgia temporalis durch Aderlass aus der Arteria temporalis einen sofortigen und dauernden Erfolg erzielt habe, und mit gleichem Glücke habe er in 8 ähnlichen Fällen dasselbe Mittel angewandt. Die Schmerzen seien gleich oberhalb der Stelle, wo der Aderlass gemacht worden war, verschwunden und nicht mehr wiedergekehrt. Die Neuralgie

leitet er von den die Art. tempor. begleitenden Nerven ab, da sich die Schmerzen gewöhnlich längs des Verlaufes und der Verzweigungen der Art. tempor. erstrecken, und ein Druck auf genannte Arterie vor dem Ohre augenblickliche Linderung schafft. Die Schmerzbeseitigung durch den Aderlass und den Druck führt er auf eine Spannungsabnahme der Arterienhäute zurück. Die Grundursache der Neuralgie liegt aber wahrscheinlich in einer Erkrankung der centralen Ursprungsstätten der afficirten Nerven. Ganz analog ist die vielfach gegebene Erklärung vom Nutzen der Nervenresection bei central bedingten Neuralgien. „Es wäre denkbar", sagt *Erb,* „dass hier die einzelnen Anfälle durch leichte Reize von der Peripherie her ausgelöst würden; mit der Durchschneidung der peripheren Nerven fallen diese centripetalen Erregungen und damit die Gelegenheitsursachen der Paroxysmen fort". Wie nun dem auch immer sei, das kann man jedenfalls behaupten, dass hier sowie in dem Falle von *Earle,* an den man lebhaft bei der *Trousseau*'schen Schilderung erinnert wird, die Compression der gleichseitigen Carotis denselben Erfolg gehabt haben würde. Fassen wir das bisher Erörterte kurz zusammen, so können wir sagen: Der Erregungszustand erkrankter Nerven kann durch die Füllung und Pulsation der begleitenden Arterien verstärkt werden, und ebenso können primäre Erkrankungen der letzteren Neuralgien direkt verursachen; beide Zustände werden jedenfalls oft combinirt vorkommen. In beiden Fällen wird die Compression der betreffenden Arterie oder ihres Stammes den Schmerz lindern resp. beseitigen. Dass in manchen der als möglich aufgeführten Vorkommnisse die systematische Compression der Arterie Wesentliches zur Heilung beitragen kann, ist leicht abzusehen. Man stelle sich nur vor, — um ein Beispiel zu fingiren — eine entzündlich afficirte Nervenparthie sei allen Einwirkungen einer erweiterten Arterie preisgegeben und werde durch sie in einem verstärkten Reizzustande erhalten; alles Weitere ergibt sich dann von selbst.

Wenden wir uns nun zu den aneurysmatischen Erkrankungen der Arterien, so ist bekannt, dass dieselben eine relativ häufige Quelle von Neuralgien bilden. *Brodie* fand eine Neuralgia cruralis durch ein Aneurysma der Art. crural. bedingt, über das einige Aeste des Cruralis hinliefen, und *Morgagni* fand nach einer Ischias vollkommene Corrosion des N. ischiadicus, so dass nur noch sehr wenige Nervenfasern übrig waren; sie war durch anhaltenden Druck eines Aneurysma entstanden *(Bretschneider)*. *Hasse*, der unter Anderem Aehnliches von Aneurysmen der Subclavia und Anonyma constatirte, sah in einem Falle von Aneurysma des Aortenbogens, welches in die linke Clavicular gegend durchbrach, die heftigsten Paroxysmen von Cervico-occipital- und Cervico-brachialneuralgie. „Es gibt Fälle", sagt derselbe Autor, „und ich habe deren namentlich 3 sehr ausgezeichnete beobachtet, wo die heftigste Neuralgie der betreffenden Nervenbahn lange schon die ärztliche Berücksichtigung erheischte, ehe auch noch eine Vermuthung der nachher hervortretenden Aneurysmen möglich war". Die Eigenschaft aber, welche die Aneurysmen zu den mächtigen Verheerungen, die sie in den angrenzenden Theilen hervorbringen, und zur Erzeugung jener vehementen, theils localen, theils excentrischen, neuralgischen Schmerzen befähigt, besteht in nichts Anderem, als in der Spannung, dem Drucke und der Zerrung, denen sie die umgebenden Theile aussetzen, deren periodischer, mit dem Pulse synchronischer Steigerung und in dem permanenten Streben, die nachbarlichen Gebilde zu verdrängen. Es sind dies Faktoren, denen Nichts eine wirksamere Schranke entgegenzusetzen vermag, als die Compression oder Unterbindung der betreffenden Arterie, und es darf nicht Wunder nehmen, wenn ein neuralgischer Schmerz, hervorgerufen durch ein den Nerven drückendes und laedirendes Aneurysma, durch Compression der zugehörigen Arterie fast momentan beseitigt werden kann. Eine überzeugende Anschauung von der mechanischen Wirkung eines Aneurysma einerseits und dem Resultate der Arteriencompression an-

dererseits gibt ein von *Romberg* mitgetheilter Fall: Ein Arbeiter hatte sich nach anstrengendem Tragen schwerer Lasten ein Aneurysma Art. poplit. zugezogen, das, anfangs bohnengross, von reissenden Schmerzen im Knie begleitet, bei fehlerhafter Behandlung faustgross wurde, wobei die heftigsten excentrischen Schmerzen eintraten, allein jedesmal durch Compression der Arter. cruralis gehemmt werden konnten. Das Aneurysma lag dem N. tibialis an. Nach Unterbindung der Cruralis verkleinerte sich die aneurysmatische Geschwulst, aber immer noch, bis sie vollständig verschwunden war, rief Druck auf dieselbe excentrische Schmerzen hervor. Von Trigeminusneuralgien, basirt auf Aneurysmen der Carotis oder eines ihrer Zweige, findet sich bis jetzt nur ein durch die Section bestätigtes Beispiel vor. Es ist *Romberg's* berühmter Fall, wo sich als Ursache eines furchtbaren, 26 Jahre lang bestandenen Tic douloureux schliesslich ein Aneurysma der Carotis interna da, wo sie dem Ganglion Gasseri anliegt, herausstellte. Wenn man auch das Aneurysma gegen *Romberg's* Ansicht, nach der es in der Zeitfolge und in der causalen Verkettung der Umstände das Primäre war, als etwas Secundäres, als eine trophische oder vasomotorische Störung *(Hasse, Uspensky)* betrachten will, so muss ihm doch immerhin ein wichtiger Antheil an der Verschlimmerung oder Förderung des Leidens zugestanden werden. — Mit Rücksicht auf diesen Fall „wird man an eine solche Möglichkeit besonders da zu denken haben, wo an dem Stamme der Carotis und an ihren Hauptästen sich die Zeichen des Atheroms und der Aneurysmenbildung unzweideutig nachweisen lassen“ *(Erb)*. Nicht minder fruchtbar für die Diagnose eines so gelagerten Aneurysmas werden event. Motilitätsstörungen des Auges sein, denn „die Lage der benachbarten Augenmuskeln, namentlich des Trochlearis ist eine solche, dass er von einem Aneurysma fast nothwendig mitgeschädigt werden muss“ *(Gerhardt)*. Es ist nach dem Gesagten nicht mehr nothwendig, auseinanderzusetzen, dass sich auch der Effekt der Carotiscompression zur Diagnose mitbenutzen lässt, und dass,

wenn wirklich ein Aneurysma als Ursache der Neuralgie vorliegt, eine methodische Compression wahrscheinlich, die Unterbindung aber sicher einen Erfolg aufzuweisen haben wird.

Als zweite direkte Folgewirkung der Compression einer Arterie stellten wir eine verminderte resp. aufgehobene Blutzufuhr in dem zugehörigen Versorgungsgebiete hin. Wo also Entzündung oder hyperämische Zustände Platz gegriffen haben, da kann jener Effekt der Arteriencompression von eingreifender Wirkung sein, und wenn überhaupt die genannten pathologischen Veränderungen an einem sensibelen Nerven, sei es in den centripetalen Leitungsbahnen, sei es in den peripheren oder centralen Endapparaten, vorkommen und Ursache neuralgischer Schmerzen sein können, da wird die Beschränkung des arteriellen Blutzuflusses von unleugbarem Einflusse auf die Intensität des Schmerzes sein; sie muss ihn vermindern, eventuell aufheben. Wo immer Entzündungen und Hyperaemien die Ursachen gewisser Erscheinungen sind — nehmen wir gleich den sogenannten Parenchymschmerz — da wird Erschwerung und Verminderung der Blutzufuhr rasch eine günstige Wirkung äussern. Dies zeigt unter Anderem die Hochlagerung entzündeter Theile; und zu demselben Zwecke, wie letztere Manipulation, ist auch wirklich schon vor langen Jahren die Arteriencompression angewandt worden, wie aus folgender Bemerkung (*Froriep's* n. Notizen 1838, Bd. 5) hervorgeht: „Compression der Arterien gegen Entzündung und Congestion wird in der Gaz. méd. de Paris empfohlen. Der zu dem entzündeten oder unter Congestion leidenden Körpertheile führende Arterienstamm soll mittels eines Compressoriums zusammengedrückt werden, und dadurch soll der Aderlass, oder eine örtliche Blutentziehung unnöthig werden.“ Es ist kein Grund vorhanden, wesshalb der genannte Eingriff ceteribus paribus nicht auch bei Neuralgien nutzbringend sein sollte. Es fragt sich eben nur, ob die Berechtigung gegeben ist, Entzündung und Hyperämie als mögliche Ursachen einer Neuralgie anzusehen. Es ist dies nun aber nicht nur wahrscheinlich, sondern fast

sicher. Sehen wir doch, wie die genannten Zustände in den motorischen Nerven und ihren Centren Krämpfe und Convulsionen, in den psychischen Gehirnabschnitten Excitationserscheinungen verursachen, und wie sie beim Befallen der höheren Sinnesorgane abnorme Sensationen zu Stande bringen. Und kann man unter diesen Verhältnissen der Congestion beikommen, wie dies in Wirklichkeit oft schon durch Carotiscompression gelungen *(Barry, Trousseau),* so ist auch das Mittel gegeben, jenen Erscheinungen in der wirksamsten Weise zu begegnen. Ganz Analoges darf man von den sensibelen Nerven und deren Centren erwarten. Die erwähnten Umstände werden wohl auch hier die spezifische Leistungsfähigkeit erhöhen, d. h. die Disposition zur Schmerzerzeugung steigern, oder direkt als abnorme innere Reize den Schmerz hervorrufen können. Nutritive Aenderungen des Nervenmarkes bedingen nach *M. Rosenthal* schmerzhafte Empfindungen und derselbe Autor gibt an, dass nach *Schiffs* Versuchen im hyperämischen Nerven die Aufnahmsfähigkeit für Reize erhöht ist. Von den früheren Schriftstellern bis auf die unserer Zeit herab findet man, freilich mehr weniger modifizirt, die Ansicht vertreten dass Entzündung und namentlich auch arterielle Hyperaemie ein nicht zu läugnendes pathogenetisches Moment für Neuralgien abgeben. *Bretschneider* stellt bekanntlich als eine besondere Form der Neuralgien die Neuralgia congestiva auf und versteht darunter diejenige, die durch Hyperaemie in der unmittelbaren Umgebung des afficirten Nerven oder im Neurilemm entstanden ist. Diese Hyperaemie kann sich centrisch und peripher ausbilden, ihr Effekt ist eine Irritation der sensibelen Nerven seitens der blutüberfüllten Capillaren, was sich der specifischen Energie gemäss als Schmerz ausspricht. Unter Anderem wird das Vorkommen solcher Neuralgien am Trigeminus betont. Der Grund dieser Hyperaemie kann nun ein sehr verschiedener sein, z. B. Haemorrhoidalcongestionen, unterdrückte und cessirende Menstruation. Auf letzteren Umstand legt auch *Romberg* einiges Gewicht und sieht in den Hemmungen und dem

Aufhören gewohnter Blutflüsse einen ursächlichen Zusammenhang mit Neuralgien. In ähnlicher Weise stellt *Canstatt* den Satz auf, dass der sogenannte congestiv-entzündliche Gesichtsschmerz vorzugsweise blutreiche Individuen, besonders oft nach dem Ausbleiben natürlicher und gewohnter Blutungen, befällt und gleich mit grosser Intensität auftritt, wobei das Gesicht geröthet und geschwellt sei. Bedeutend zurückhaltender in der Auffassung solcher Verhältnisse sind die neueren Autoren; sie weisen Congestionen als aetiologische Momente nicht ab, sondern führen sie nur auf ein berechtigteres Maass zurück: *Hasse* erwähnt bei der Pathogenese der Neuralgien, dass Congestionszustände sich in ihren Wirkungen vermuthlich auch auf die kleinen Gefässverzweigungen des Neurilemms erstrecken, und dass Congestionszustände in den Centralorganen die Ursache von Neuralgien sein können, wird ihm immer wahrscheinlicher. Auch *Rosenthal* bemerkt, dass Congestionszustände in den Centralorganen sich durch Neuralgien ankündigen können, und gibt ausserdem an, dass Reizzustände in den von *Sappey* in den Nervenscheiden aufgefundenen Gefässnetzen auf die Erzeugung neuralgischer Schmerzen von Einfluss sind. Wesentlich ähnlich sind die Anschauungen von *Eulenburg* und *Erb*. Von letzterem sei nur erwähnt, dass es für ihn auch aus klinischen Gründen wahrscheinlich ist, dass active Hyperaemie des Nerven gelegentlich Ursache von Neuralgien werden kann, wenn es sich auch anatomisch nur schwer nachweisen lässt.

Im Vorstehenden war fast ausschliesslich von congestiver Hyperaemie Rede, ohne dass die eigentliche Entzündung näher berührt wurde. Betreffs letzterer wird von den meisten Autoren fast einstimmig zugegeben, und durch die Befunde vielfach bestätigt, dass Entzündung der sensibelen Nerven und ihrer Ganglien, des Neurilemms sowie der Umgebung, ferner entzündliche Gefässerweiterung in den genannten Theilen und collaterale Hyperaemieen in Folge benachbarter Entzündungen eine Quelle für Neuralgien abgeben können. Ja, von manchen Seiten wird sogar be-

hauptet, dass allen Neuralgien eine leichte Neuritis bestehend in vergänglichen Hyperaemieen, Exsudationen und Oedemen zu Grunde liege *(Erb)*. Einiger ist man schon hinsichtlich der Wirkungsweise rheumatischer Einflüsse. „Wahrscheinlich", sagt *Erb*, „handelt es sich dabei um leicht entzündliche Zustände im Neurilemm, Hyperaemie, Schwellung, flüchtige Exsudation".

Mit Absicht brachte ich hier etwas viel Material, um die Fülle der Möglichkeiten einer schmerzcoupirenden Wirkung der Arteriencompression hervorzuheben. Das Gesagte lässt sich natürlich auch auf die Carotis und ihr Zweiggebiet dem Trigeminus und seinen Aesten gegenüber anwenden. Wenn auf die Carotiscompression fast momentan Pulslosigkeit der Temporalis und noch viel kleinerer Arterien erfolgt, dann dürfte sich auch eine augenblickliche Schmerzbeseitigung bei Gesichtsneuralgien, die durch entzündliche und hyperaemische Processe bedingt sind, begreifen lassen. Ueberdies sehen wir ja auch von anderen, bei den supponirten Causalmomenten gebräuchlichen therapeutischen Verfahren, die in ihrer Wirkungsweise ganz auf dasselbe hinauslaufen, wie z. B. von dem früher viel angewandten Arterienlass, ganz ähnliche und schnelle Effecte. Noch mehr Chancen hat natürlich die Carotiscompression, wenn Causalmomente, wie sie in dem ersten Abschnitte erwähnt wurden, mit einem der hierangeführten zur Erzeugung einer Neuralgie concurriren.

Im Vorhergehenden wurde die Wirkung der Carotiscompression, soweit möglich, auf das Bestehen direkter Reize, d. h. pathologisch-anatomischer Gelegenheitsursachen zurückzuführen gesucht. *Benedict's* Anschauung aber über das Zustandekommen des neuralgischen Schmerzes, *Eulenburg's* Theorie der Hemicranie, vorzugsweise jedoch die nothwendige Annahme, dass zwischen den, oft in Form grober anatomischer Laesionen gegebenen Veränderungen an den sensibelen Nerven und dem jedesmaligen Entstehen der Schmerzparoxysmen noch ein Mittelding existiren müsse, legen die Vermuthung nahe, dass in manchen Fällen von

Tic douloureux die Schmerzbeseitigung durch Carotiscompression in einer innigen Beziehung zum Mechanismus der Schmerzanfälle stehen möge.

Ich kehre hiermit zu den schon oben erwähnten Fällen von Trigeminusneuralgie zurück, deren Paroxysmen mit den Erscheinungen einer ausgebreiteten Wallungsblutfülle verlaufen. Eine eingehendere Betrachtung und Würdigung solcher Zustände, die viele klinische Aehnlichkeiten darbieten, lässt die berechtigte Frage aufwerfen, ob nicht hier, wenn die Carotiscompression den Schmerz momentan zu beseitigen im Stande ist, die arterielle Fluxion nicht sowohl Ursache der Neuralgie, als vielmehr die nächste Veranlassung der Paroxysmen oder wenigstens ein den Schmerzanfall verstärkendes Moment ist. Ein Analogon hätten wir in der von *Eulenburg* sogenannten „Hemicrania neuro-paralytica", der wir hier des Vergleiches und der möglichen Consequenzen halber einige Aufmerksamkeit schenken müssen.

Bekanntlich ist jene Form der Migraine ausser den übrigen, dem Leiden zukommenden Eigenthümlichkeiten durch die starke Röthe und Hitze der afficirten Gesichtsseite, durch das klopfende Pulsiren der gleichseitigen Carotis und ihrer Aeste und durch die in ausgesprochenen Fällen eintretende Verengerung der Pupille charakterisirt. Als sehr bezeichnend ist dann noch hervorzuheben, dass durch Compression der Carotis der leidenden Seite der Schmerz bedeutend gelindert, durch Compression der anderen aber in hohem Maasse gesteigert werden kann. *Eulenburg's* Auffassung nun betreffs der oculopupillären Symptome, der vasomotorischen Erscheinungen und letzterer Zusammenhang mit dem hemicranischen Schmerze ist kurz gegeben folgende: Die Lähmung des Dilatator pupillae, sowie die Relaxation der Carotis und ihrer Zweige mit der consecutiven Fluxionshyperaemie ist eine direkte Folge einer Sympathicusaffection, eines paretischen Zustandes in seinem Halstheile oder seinem spinalen Centrum. Hiedurch wird, freilich gleichzeitig mit der ausgebreiteten

Fluxion eine ergiebige Quelle localer Hyperaemie gegeben, und letztere bringt den hemicranischen Schmerz hervor. *Eulenburg's* Theorie passt somit auch auf die Fälle, die ohne ausgesprochene vasomotorische und oculopupilläre Symptome verlaufen, indem eben nur eine locale Hyperaemie erforderlich ist. Dass aber eine vermehrte Gefässfüllung auf die sensibelen Nerven als Reiz wirkt, das bestätigen analoge Erfahrungen betreffs der Entstehung epileptoider Convulsionen und die Pathogenese vieler neuralgischer Zustände. *Möllendorf* gibt eine ähnliche Erklärung; etwas abweichend, im Principe aber fast gleich ist die Ansicht von *Holz,* der nach seinen Versuchen die Hemicranie als activen Reizvorgang der gefässerweiternden Nerven ansieht. Wie nun dem auch immer sei, das Eine scheint in hohem Grade wahrscheinlich zu sein, dass nämlich die active Hyperaemie für den Mechanismus, der den hemicranischen Schmerz auslöst, verantwortlich zu machen, zum Mindesten aber, wenn man sie nur als eine Steigerung der physiologischen Beziehungen zwischen sensibelen und vasomotorischen Nerven betrachtet, als ein die Schmerzintensität sehr begünstigender Umstand anzusehen ist. Will man Ersteres nicht annehmen, für Letzteres spricht sicherlich die Schmerzlinderung durch Compression der gleichseitigen Carotis und die Steigerung der hemicranischen Erscheinungen durch Compression der anderen Carotis, die ja durch Blutdruckerhöhung central von der Compressionsstelle und durch Aussparung einer grossen Blutmenge die Hyperaemie der kranken Seite nur vermehren muss. Für die direkte Abhängigkeit des hemicranischen Schmerzes von der Gefässerweiterung lässt sich übrigens auch die Analogie mit der Hemicrania sympathicotonica geltend machen und — wenn es erlaubt ist ex juvantibus et nocentibus Schlüsse zu ziehen — die von *Berger* und *Eulenburg* constatirte Wirkung des Secale cornutum auf der einen, des Amylnitrit auf der anderen Seite.

Halten wir an dem Gesagten fest, so müssen wir uns fragen, ob das Primäre des ganzen Vorganges, das erste

Glied in der Verkettung der Umstände, eine paretische Affection des Halssympathicus sein kann. Diese Annahme ist kaum gestattet. Denn wir sehen bei anderen Lähmungszuständen des Halssympathicus auch die vollkommensten Congestionen nach dem Kopfe mit hochgradigen Störungen der Sensibilität und sensoriellen Funktionen, mit dumpfem Kopfschmerze, Druckgefühl, Ohrensausen, Schwindel etc. sich einstellen, aber den hemicranischen Schmerz und seine Eigenartigkeiten vermissen wir. Die Erkrankung resp. Paralyse in einzelnen Sympathicusfasern zu suchen, verbietet eben die allgemeine Fluxion nach dem Kopfe, als deren Ausdruck wir die eben geschilderten Störungen in Begleitung der Hemicranie sehen. Es bleibt uns nur übrig — und das dünkt das Plausibelste — eine Veränderung in den hemicranisch afficirten Nerven oder deren Centren — mögen es nun die Nerven der Pia, des Pericraniums oder der Dura sein — als das Primäre und Wesentliche hinzustellen. Dieser Process nun, allein nicht geeignet, Schmerz hervorzurufen, bewirkt reflectorisch eine lokale Paralyse des Halssympathicus nebst consecutiver Hyperaemie und mit dieser in den durch die angenommenen Veränderungen wohl disponirten Nerven den hemicranischen Schmerz, während in den übrigen nervösen Gebilden die überhaupt bei jeder Congestion nach dem Kopfe eintretenden Erscheinungen sich geltend machen. Oder, — und es fände dies in jenen Fällen Statt, wo die Symptome einer Sympathicusparalyse fehlen, — es erfahren nur die in dem Gebiete der hemicranisch afficirten Nerven befindlichen Gefässnerven eine Verminderung ihres Tonus — vielleicht die Nervengeflechte der Pia, die *Eulenburg* als Gefässnerven betrachtet und denen er bei der Erzeugung der Hemicranie eine Rolle zuschreibt — und der Effekt wäre derselbe. Nur so glaube ich, die Wirkung der, von *Eulenburg* als das Wichtigste bezeichneten, localen Hyperaemie verstehen zu müssen. Erwähnt sei noch, dass *Eulenburg* bei den Angioneurosen sich bezüglich der vasomotorischen Erscheinungen an einer Stelle so äussert: „Vielleicht müssen manche Fälle

von Circulationsstörungen bei Hemicranie etc. als direkt oder reflectorisch zu Stande gekommene psychomotorische Angioneurosen aufgefasst werden".

Ehe ich das Gesagte auf die Neuralgien übertragen will, möchte ich erst noch erwähnen, dass schon nach *Hasse* die neuralgischen Paroxysmen auf eine Congestion hin eintreten können. Für *Eulenburg* ist dies nicht minder wahrscheinlich, denn er sagt ausdrücklich: „Dass sensibele Nerven durch Veränderung der Lumina der sie umspülenden und begleitenden Blutgefässe, besonders wenn diese Veränderungen plötzlich auftreten, in einen intensiven Erregungszustand versetzt werden und darauf mit Schmerz reagiren —, diese Erscheinung können wir bei den verschiedensten Neuralgien — Prosopalgie, Ischias — nicht selten beobachten. Auch die im Gefolge von Herpes Zoster, besonders am Rumpfe, jedoch auch im Gesichte und an den Extremitäten auftretenden Neuralgien lassen sich wahrscheinlich auf diese Quellen zurückführen, wie denn überhaupt örtliche und allgemeine Circulationsanomalien als eines der wichtigsten Causalmomente neuralgischer Affektionen in den verchiedensten Nervengebieten anzusehen sein dürften."

Wendet man nun hiernach ein dem, bei der Hemicrania neuro-paralytica angenommenen ähnliches Prinzip auf das Zustandekommen des Schmerzanfalles bei manchen Neuralgien an, so könnte man sich ungefähr so fassen: An dem neuralgisch afficirten Nerven, in seinen centralen, oder peripheren Theilen, existirt ein gewisser, durch eine Gelegenheitsursache hervorgerufener, pathologischer Process; dieser ruft an sich keinen oder nur relativ geringfügigen Schmerz hervor, bewirkt jedoch direkt, wenn der Nerv selbst Gefässfasern enthält, oder indirekt eine active Hyperaemie — diese selbst kann ausgebreitet, oder nur auf alle oder einzelne Theile des afficirten Nerven beschränkt sein — und nun erst sind die Bedingungen für das Entstehen des

Schmerzparoxysmus gegeben [1].) Im Laufe der Zeit verschwindet dieser Process vielleicht, oder tritt doch mehr in den Hintergrund; aber dafür hat der Nerv eine hochgradige Disposition zur Schmerzerzeugung erhalten; dies und die mehr weniger habituell gewordene Gefässparalyse sind die Hauptfaktoren der jetzt auch habituell gewordenen Neuralgie [2]).

In erster Linie spricht für unsere Annahme die oft sofort erfolgende Beseitigung des Schmerzes durch Carotiscompression und die rasche Wiederkehr desselben bei Nachlass der Compression, nicht minder aber die Schmerzsteigerung durch Compression der anderen Carotis, wie es *Gerhardt* in einem der unten zu erwähnenden Fälle constatiren konnte. Weiterhin ist es der oft glänzende Erfolg der Sympathicusgalvanisation. Wollen wir auch nicht die

---

[1]) Was speziell den Tic douloureux anlangt, so spielt vielleicht bei diesen Mechanismus das von *Benedict* betonte secundäre Zustandekommen von Sympathicusaffectionen bei Erkrankungen des Nervensystemes eine Rolle, und es verdient hervorgehoben zu werden, dass er gerade bei Tic douloureux, ähnlich wie *Eulenburg* bei der Hemicranie, oft grosse Empfindlichkeit des Halssympathicus constatiren konnte. *Benedict* steht auch gar nicht an, den Grund des oft überraschenden Resultates der Sympathicusgalvanisation darin zu suchen, dass bei Vorhandensein irgend eines Grundprocesses die neuralgischen Affektionen wahrscheinlich durch irradiirte Reizung der Nerven jener Gefässe, die die Kerne der sensibelen Gehirnnerven, besonders des Trigeminus versorgen, zu Stande kommen, ein Prinzip, das er bekanntlich auch für die Entstehung der Neuroretinitis symptomatica durchzuführen sucht.

[2]) Es mögen hier kurz einige ähnliche Anschauungen Erwähnung finden:

Anstie hält es für wahrscheinlich, dass die Schmerzpunkte in den meisten Fällen eine Erscheinung vasomotorischer Lähmung sind (*Erb*, *Benedict*).

Eulenburg sagt an einer Stelle: „Wahrscheinlich stehen manche Formen paroxysmatischer, neuralg. und convulsiv. Neurosen mit vorübergehender paralytischer Erweiterung der Pia- und Rindengefässe und dadurch bedingter fluxionärer Hyperaemie in einem genetischen Zusammenhange, wobei die Erweiterung entweder reflectorisch oder direkt durch lähmende Einwirkung auf die vasomotorischen Bahnen, besonders des Halssympathicus und der cerebro-spinalen Centren desselben hervorgebracht wird.

Schmerzerhöhung, die in manchen Fällen auf alle jene Momente erfolgt, die eine Circulationserregung bewirken, als beweisend anführen, so muss doch immerhin zugegeben werden, dass hier „die reflectorische Gefässparalyse mit der consecutiven Hyperaemie die sie reflectorisch bedingende Organopathie steigerte.“ Recht gut erklären lässt sich aber aus der gegebenen Anschauung der von *Benedict* geschilderte und sich oft wiederholende Entwicklungsgang vieler Fälle von Tic douloureux. In den Anfangsstadien — so heisst es ungefähr bei *Benedict* — bestehen stechende, durchzuckende Schmerzen, möglicherweise mit einem continuirlichen, dumpfen oder brennenden Schmerze an einer bestimmten Stelle des Trigeminus verbunden. Der Charakter der Neuralgie ist noch nicht drohend, die Pausen mehr weniger lang, die Therapie eine einfache und erfolgreiche.

Nach *Benedict* beruhen die meisten Neuralgien und neuralgischen Affectionen auf Circulationsstörungen — plötzlicher Anaemie oder Hyperaemie — und Entzündungen und ihren Ausgängen im Bereiche des Nervensystemes; als besonders disponirend zu heftigen Schmerzanfällen sieht er das atrophische Stadium der Entzündung an. Zur der grossen Majorität der Neuralgien ist der eigentliche Sitz der Erkrankungen innerhalb der Wirbelsäule und Schädelhöhle zu suchen, und zwar auch bei heilbaren und vergänglichen Neuralgien, denen leichteste entzündliche Affectionen der Hüllen des Centralnervensystemes zu Grunde liegen. Bei der Production dieser excentrischen Neuralgien spielen die Circulationsnerven eine grosse Rolle, so dass der eigentliche Mechanismus, der den Schmerzanfall auslöst, auch bei central bedingten Affectionen zunächst eine Veränderung der Circulation in loco doloris ist, welche durch Einwirkung in loco morbi zu Stande kommt. Derselbe vasomotorische Mechanismus kann auch primär peripher ausgelöst werden, wodurch dann neuralgische Anfälle peripheren Ursprunges entstehen, die den central bedingten symptomatisch gleichen; die peripheren Erkrankungen des vasomotorischen Nervensystemes sollen diese neuralgischen Affectionen hervorrufen können, indem sie jene peripheren Circulationsstörungen zu Wege bringen. — Aus dem geschilderten Mechanismus erklärt jedoch *Benedict* die Schmerzbeseitigung durch Carotiscompression nicht, führt sie vielmehr (Electrotherap. pag. 100) auf chronische Hyperaemie des Trigeminuskernes zurück; er hält jedoch diese chronische Hyperaemie nicht für das Primäre, sondern lässt sie erst, wie es scheint, nach Vorausgang irgend einer primären Gelegenheitsursache im Laufe der Zeit durch reflectorische Circulationsstörungen zu Stande kommen.

Das so beginnende Leiden ist meistens ursprünglich aus einem Rheumatismus hervorgegangen. Im weiteren Verlaufe werden die schmerzfreien Intervalle seltener und kürzer, das Leiden nimmt an In- und Extensität zu, der Kranke wird gegen äussere selbst geringfügige Einflüsse, gegen psychische Erregung und lebhafte Thätigkeit des Gehirnes äusserst empfindlich, Sprechen, Kauen, Kälte und Wärme der Speisen können die intensivsten durchzuckenden Schmerzen veranlassen. Im Anfalle sind jetzt die Muskeln des Gesichtes gespannt, das Gesicht wird ödematös geschwellt, geröthet und glänzend. In diesem Stadium sieht man sehr häufig eine pathologische Veränderung in Lumen der Carotis. In einem Falle war sie rosenkranzförmig aneurysmatisch ausgedehnt, in einem anderen veralteten Falle war die Carotis mindestens um's dreifache erweitert In wieder anderen Fällen sieht man deutlich im Beginne des Anfalles das Gesicht wie mit Röthe übergossen werden und während des Anfalles heftige Pulsation der Carotis. Jetzt ist der Zustand in ein Stadium getreten, wo Compression der Carotis die Anfälle des Tic douloureux coupiren kann, und die Unterbindung derselben das Leiden möglicherweise zum Verschwinden bringt. Recht beweisend, namentlich hinsichtlich des Verhaltens der gleichseitigen Carotis, sind folgende 2 von *Benedict* mitgetheilten Fälle:

1. R. E. 46 Jahre alt, leidet seit einigen Jahren an stechenden durchzuckenden Schmerzen rechts, die im Hinterkopfe beginnen und dann in die Augen und das Gesicht ausstrahlen. Oefters Frostanfall mit stundenlangen Schmerzparoxysmen, aber ohne bestimmten Typus. Durch ein Jahr bestand nach Schilderung der Kranken ein Zoster, vorzugsweise an der Stirne. Halsganglien rechts sehr empfindlich. Carotis sehr weit und aneurysmaartige Ausdehnungen an den Abgangsstellen der Aeste. Dabei ändern sich die Conturen fortwährend; Galvanisation der Sympathici, sowie durch die Processus mastoidei, und längs des Kopfes. Nach 4 Wochen nur noch durch 1 Stunde in der Nacht Schmerzen. Carotis nur noch an einer Stelle ausgebuchtet. Nach 6 Wochen nur hin und wieder etwas Schmerz. Carotis viel enger und gleichmässig.

2. H. M. leidet seit circa 30 Jahren an heftigem rechtsseitigen Tic douloureux. Auf locale Galvanisation bedeutende Besserung. Es blieben einzelne Stiche und ein fortwährendes Glühen in der Wange zurück. Be-

handlung wie im vorigem Falle. Weitere Besserung. Im folgenden Frühjahre bemerkte ich, dass die Carotis der kranken Seite wenigstens 3 mal so breit war als im normalen Zustande. Ich leitete eine methodische Cur von Digitalcompression (2—3 mal täglich durch circa 5') durch viele Monate ein und der Kranke wurde darauf geheilt [1]).

Wir haben also einen neuralgischen Grundprocess mit anfangs relativ leichten Schmerzen; allmählich wird auch das vasomotorische Nervensystem und zwar stetig mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen, die Schmerzen werden zugleich heftiger und mehr verbreitet, und paralytische Gefässerweiterung mit consecutiver Hyperaemie begleitet die Anfälle. Die Gefässparalyse wird schliesslich eine mehr weniger dauernde, und dem entsprechend gestalten sich die Paroxysmen intensiver nnd folgen sich in kürzeren Zwischenräumen. Wenn die Gefässstörungen anfangs auch geringfügig und von untergeordneter Bedeutung waren, jedenfalls spielen sie in diesem Stadium beim Zustandekommen des Schmerzanfalles die Hauptrolle, ja sind vielleicht ausser der jetzt jedenfalls gesteigerten Disposition des Nerven zur Schmerzerzeugung nur noch die einzige Ursache der Neuralgie [2]). Es beweist dies eben die schmerzbeseitigende und curative Wirkung der Carotiscompression

---

[1]) Auch *Romberg* erinnert an später auftretende Gefässstörungen: „Der Uebergang in Krankheiten der organischen Bildung, wenn auch noch sicheren Nachweises ermangelnd, lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Schon in den neuralg. Paroxysmen machen sich Erscheinungen im Blutlaufe und der Sekretion bemerkbar. So sind in den Ausbrüchen des Tic douloureux Röthe, Hitze, vermehrte Thränen und Speichelsekretion, verstärkte Pulsation nahe gelegner Arterien Begleiter. *Earle* sah bei einer Neuralgia supraorbitalis einen dem Laufe dieses Nerven folgenden, scharf abgesetzten rothen Streifen mit sehr starker Wärmeentwickelung, so dass kalte Umschläge schnell verdunsteten. Bei einer langjährigen Neuralgia Nervi maxillaris inf. war jeder Paroxysmus von heftiger Pulsation in allen Zweigen der Carotis externa begleitet.

[2]) Die Gefässerweiterung und die aneurysmaartige Ausdehnung der Carotis sind wohl nur Folge einer vasomotorischen Lähmung. Das Dauernde dieses Zustandes, so dass ein Aneurysma anastomaticum daraus resultirt, beruht eben nur auf einer mehr weniger permanenten Parese in dem zugehörigen Theile des vasomotorischen Nervensystemes. Das Aneurysma

und die Besserung des Leidens, die in demselben Maasse erfolgt, als sich die Erweiterung des Carotislumens verliert. Wie aber die Carotiscompression zur Heilung führt, ist jetzt leicht ersichtlich; einerseits hebt sie die Hyperaemie auf, coupirt den Schmerz und lässt so dem zu Schmerz disponirten Nervenapparate Zeit, zur Norm zurückzukehren; andererseits ist zu bedenken, dass jeder Schmerzanfall durch neue reflectorische Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem die Gefässparalyse unterhalten und vermehren muss; indem nun die methodische Carotiscompression möglichst viele Anfälle ausschaltet, kann sich auch die Gefässparalyse zurückbilden. Man könnte übrigens auch annehmen, dass die neuralgische Reizursache so durch die von ihr fortwährend reflectorisch hervorgerufene Hyperaemie beeinflusst wird, dass sie sich nicht zurückbilden könnte, im Gegentheil weitere Fortschritte machen müsste. Wir hätten dann einen Circulus vibiosus, in den die Carotiscompression gewaltsam eingreift und durch Vernichtung eines Gliedes die ganze Kette lösst.

Wir sind bei den letzten Betrachtungen von einem Vergleiche mit der Hemicrania sympathica-paralytica ausgegangen. Dieser Vergleich und die Schlussfolgerungen wären um so berechtigter, wenn es Fälle von Tic douloureux gibt, die ein Anologon in der Hemicrania sympathicotonica hätten; die Ursache der Schmerzparoxysmen wäre hier ceteris paribus in localer Anaemie zu suchen — *Eulenburg* gibt diese Möglichkeit für Neuralgien zu nimmt sie sogar als sicher an — und Carotiscompression müsste den Schmerz steigern. Wirklich scheint manches hiefür zu sprechen. So theilt *Benedict* mit, mehrmals einen spastischen Zustand und Pulskleinheit der Carotis während der Anfälle beobachtet zu haben, erzählt sogar, (Beobacht-

---

anastomaticum „erinnert zu auffallend an diejenige Erweiterung der Kopfgefässe, die nach Durchschneidung des Halssympathicus eintritt, als dass man nicht an eine partielle Störung des vasomotorischen Nervensystemes als mitwirkende Ursache denken sollte.“ *(Rindfleisch.)*

ung 101 und 102 Seite 225 der „Nervenpathologie“) zwei Fälle, wo Carotisunterbindung das Leiden verschlimmerte. „Als eine Ursache des Misslingens der Carotisunterbindung“, sagt er, „glaube ich nach einer Erfahrung den Umstand annehmen zu können, dass in solchen Fällen während des Anfalles die Carotis spastisch contrahirt ist. Dann beruht also der Anfall darauf, dass die Circulation durch die verengerte Carotis vermindert ist, und es wird daher eine weitere künstliche Verengerung das Leiden nur zu steigern im Stande sein.

Theils um die Carotiscompression in ihrer Wirkungsweise recht unmittelbar vor die Augen treten zu lassen, theils um das vorher Auseinandergesetzte, soweit möglich, zu illustriren und zu ergänzen, lasse ich zum Schlusse die Krankengeschichten einiger recht praegnanter Fälle folgen.

I. Fall (auf hiesiger Klinik beobachtet). N. V., Schneider, 50 Jahre alt. Hereditäre Momente liegen nicht vor; von Nervenleiden in der Familie weiss Pat. nichts. Die bisherigen Krankheiten stehen in keiner Beziehung zum jetzigen Leiden. Im 6. Jahre bekam P. einen Steinwurf an den inneren Theil der linken Stirnhälfte; der Stein traf mit grosser Vehemenz die Gegend des linken inneren Augenwinkels. Die darauf folgende Entzündung, Schwellung und der Schmerz dauerten ca. 1/4 Jahr. P. will in den letzten Jahren Abnahme der Sehschärfe beider Augen bemerkt haben. Morgens hatte er Flimmern vor beiden Augen. — Leichte stechende und brennende Schmerzen im linken Auge sind seit der Verletzung bis vor wenigen Jahren und angeblich bei schlechter Witterung aufgetreten. Dagegen besteht seitdem continuirliches Thränenträufeln auf dem linken Auge. Zoster war nie vorhanden.

Etwa im Jahre 1864, ungefähr in seinem 34. Jahre, hatte P. einmal während der Arbeit das Gefühl, als ob längs der linken Nasenwand etwas herunterflösse. Beim Berühren der Haut, als er die vermeintliche Flüssigkeit abwischen wollte, empfand er ein bedeutendes, jedoch nur flüchtiges Brennen. Das Ganze dauerte nur einige Sekunden und kehrte erst nach Ablauf eines Monates in gleicher Weise wieder. Allmählich wurden die Intervalle kürzer und die die Erscheinungen begleitenden Schmerzen heftiger und länger andauernd. Nach Ablauf eines Jahres traten die gleichen Erscheinungen in der linken Temporalgegend auf,

und nach 1/4 Jahr wurde auch die linke Hälfte der Ober- und Unterlippe, die linke Wange, die linke Zahnreihe beider Kiefer und die äussersten Partien des Margo supraorbitalis und infraorbitalis und die linke Hälfte des Kinnes ergriffen.

Anfangs waren die Schmerzen immer nur an einer der genannten Stellen vorhanden; seit 4 Jahren sind die erwähnten Regionen während der Anfälle, die fast täglich eintreten, meist zu gleicher Zeit Sitz des Schmerzes. Die früher brennenden, rieselnden Schmerzen sind in letzter Zeit bohrend, auseinanderreissend und ungleich heftiger. Die Anfälle beginnen mit geringer Intensität, steigern sich rasch zu einer fast unerträglichen Höhe und lassen allmählich wieder nach. Sie dauern 1/4—1 Stunde und kehren 10—12 mal und öfter im Tage wieder, sehr häufig auch bei Nacht. Die Schmerzen werden sofort hervorgerufen durch Berührung der Haut, Zugluft, Kälte, Sprechen, bes. Kauen, so dass der Kranke oft wochenlang nur warme Flüssigkeiten geniessen kann.

Seit 1875 hat P. auch bei Kopfbewegungen Schmerzen in der linken Nackenhälfte durchfahrender Art; sie steigern auch die Gesichtsschmerzen, und P. vermeidet sie daher ängstlich. Seit 1 Jahre vermag P. zeitweise auch nicht den Mund zu öffnen; beim Versuche dazu hat er Schmerzen in den Zähnen, in den Weichtheilen der linken Wange, die längs des Unterkieferastes nach aufwärts bis zur Schläfengegend ziehen.

Verschieden starke Schweisssekretion auf der linken und rechten Gesichtshälfte hat P. nicht bemerkt.

Seit 2 Jahren ist P. andauernd bettlägerig. Kopfschmerz, Schwindel und Hitze fehlen; doch klagt P. über Neigung zum Frösteln, über fast beständige Appetitlosigkeit und die durch die Schmerzen veranlasste Schlaflosigkeit.

Vom 13. III. 75 bis III. IV. 75 befand sich P. auf der medizinischen Abtheilung, wurde mit Chinin, Amylnitrit, Crotonchloral behandelt und gebessert entlassen.

Am 8. X. 79 suchte er wieder das Spital auf. Der Status praesens ergibt unter Anderem: Hochgradige Abmagerung und sehr blasse Gesichtsfarbe. P. hält den Kopf etwas nach dem Nacken gebeugt und vermeidet ängstlich jede Bewegung. Gesichtsausdruck leidend und schmerzlich verzogen. Stirne leicht gerunzelt. Haupthaar dünn, leicht ergraut; die Pupillen zeigen nichts abnormes. Auf dem linken Auge Thränenträufeln; linker Bulbus ist gerade merklich härter als der rechte und bei Berührung sehr schmerzhaft. Augenhintergrund normal bis auf geringe Hyperaemie der linken Retina und deutlichem Pulse der linken Art. centr. retinae. Linke Wangengegend etwas voller, sonst kein Unterschied in Farbe und Sekretion. Zahnfleisch geschwollen und mit Epithel bedeckt; Foetor ex ore. Active oder pas-

sive Versuche, den Mund weit zu öffnen, rufen einen Schmerzanfall hervor. Seitliche Bewegungen der Zunge und des Unterkiefers nach links werden ängstlich gemieden. — Es besteht keine Irradiation der Schmerzen. Während der Anfälle ist fast die ganze afficirte Hautpartie bei Berührung schmerzhaft. Stets druckempfindlich sind: Bulbus, Conjunctiva, Gegend oberhalb des lig. palbebr. int., Gegend des äusseren Augenwinkels, die diesem entsprechende Partie des Margo orbital., die Austrittsstelle des Ram. tempor. vom N. zygomaticus am vorderen Rande des Musc. tempor. (circa 2 ctm. oberhalb des Jochbogens), die Gegend des N. temp. superfic. und die Austrittsstelle des Infraorb. Nach genauer Untersuchung zeigen sich folgende Theile ergriffen: I. Ast: N. naso-ciliaris; vom Lacrymalis ist dieses wegen der Anastomose mit dem N. subcut. malae zweifelhaft, wird jedoch durch das Ergriffensein der Gegend des äusseren Augenwinkels wahrscheinlich. II. Ast: Ganz besonders der Ramus tempor. und zygomat. und der Plexus dentalis, die meisten Aeste des Infraorbitalis, weniger stark der Ramus malaris. Frei scheint der Ast für die Mundschleimhaut zu sein. III. Ast: N. tempor. superfic., die meisten Aeste des N. mandibularis, besonders der N. alveol. inf., ferner die Zweige für den Masseter, Buccinator und Mm. pterygoidei. Frei sind der N. lingualis, der Hauptstamm des Mentalis und der Zweig vom Tensor velipalatini. Die Tastkreise sind in den freien Intervallen beiderseitig gleich; in den Anfällen vergrössern sie sich links um's 2—3fache. Auch Nachempfindungen werden beobachtet. Temperatur-, Geschmacks- und Geruchs-Sinn nicht alterirt. Galvanisation verursacht beiderseits Brennen und steigert die Schmerzen. Trousseau's Point apophysaire fehlt. Beim Aufsitzen im Bette lässt P. den Kopf stark nach hinten sinken und gibt an, beim Vorwärtsbeugen das Gefühl zu haben, als ob ihm von der Stirne gegen das Kinn zu etwas herunterfiele, was von intensiven Schmerzen begleitet sei; desshalb hüte er auch seit Jahren das Bett. Zu bemerken ist noch, dass P. undeutlich spricht, da er das Bewegen der Lippen möglichst meidet.

Betreffs der Behandlung ist hier nur zu erwähnen, dass bis zum exitus lethalis die verschiedensten Mittel, besonders Opium und Morphium, aber nur mit dem Erfolge mehr weniger langdauernder Schmerzfreiheit während des Tages angewandt wurden.

Bei der am 5. XI. stattgehabten klinischen Demonstration wurde zum ersten Male die linke Carotis comprimirt. Der Schmerzanfall liess nicht nur nach wenigen Sekunden nach, sondern es verursachten auch die Schmerzpunkte, selbst bei starkem Drucke, keine unangenehme Sensation mehr.

Sofort nach Aufhören der Compression werden die Druckpunkte, besonders der an der Austrittsstelle des N. Infraorbit. und Ramus malaris wieder schmerzhaft. Das Experiment wird mehrmals stets mit

dem gleichen Erfolge wiederholt. Auf Grund des angegebenen Befundes wurde die Diagnose auf Neuralgia Quinti sinistri (des ganzen II. und zahlreicher Zweige des I. und III. Astes) gestellt. In Anbetracht der schmerzcoupirenden Wirkung der Carotiscompression wurde schon damals die Möglichkeit eines Aneurysma's Carotis interna, oder eines entzündlich-hyperaemischen Processes am Ganglion Gasseri als Ursache der Neuralgie hervorgehoben.

Neben Anderem wurde die methodische Carotiscompression angeordnet. Im weiteren Verlaufe liefert sie stets dasselbe Resultat: „Die Schmerzen lassen sofort nach der Compression nach, um nach Aufhören derselben wiederzukehren; besonders gilt dies für die Druckpunkte. Die beabsichtigte ¼stündige Compression erweist sich als unausführbar, da schon nach nicht ganz 3 Minuten Schwarzwerden vor den Augen und Schwindel auftritt. „Immerhin war es", wie *Gerhardt* bemerkt, „wichtig, ein Mittel zu besitzen, die heftigsten Anfälle sofort zu unterbrechen". Am 17. XI. entwickelte sich beim Patienten eine Schluckpneumonie, der er am 22. XI. erlag.

In hohem Grade wichtig ist der Sectionsbefund: Die Gyri des Gehirnes sind sämmtlich, besonders im vorderen Umfange des Gehirnes schmal und atrophisch. Ueber dem Ganglion Gasseri sinistr. findet sich ein ziemlich dick geschichtetes, sehr gefässreiches, kurzfaseriges Bindegewebe ausgebreitet, welches die Dura mit der Oberfläche des Ganglion verklebt. Aehnliches, aber ungleich weniger Bindegewebe, und nicht so, wie links auf den hinteren Umfang des Ganglion Gasseri beschränkt findet sich auf der rechten Seite. Hier ist die untere Hälfte des Ganglion Gasseri sogar vollkommen frei von diesem hyperaemischen Bindegewebe. In der mittleren Schädelgrube links zeigt sich der Knochen nach Entfernung der Dura an verschiedenen Stellen rauh, namentlich findet sich etwas vor der Spitze des Unterlappens eine halberbsengrosse höckerige Vorragung. Die linke Carotis ist und bleibt gebläht und steif. Ueber dem hinteren Knie genau über der Bucht eine leichte sclerotische Verdickung. Sie misst an dieser Stelle 16 mm, die rechte 17 mm im Durchmesser.

Das linke Ggl. Gasseri lag im Bereiche einer circumscripten, etwa auf ein Fünfmarkstück grosses Feld der Dura mater basalis beschränkten, haemorrhagischen Hyperaemie dieser Haut. Insbesondere finden sich frische und ältere Blutpunkte neben erweiterten Gefässen zwischen Dura und Schädel vor, während die Innenfläche weniger afficirt schien. Die microscopische Untersuchung ergab: Im ganzen Ganglion einzelne Ganglienzellen bräunlich pigmentirt. Dieses Pigment ist auffallend reichlich in der linken äusseren Hälfte und hier wieder in einem kaum hirsekorngrossen Knoten, der in den 3ten Quintusast hineinragt. Im äusseren Theile des Ganglion ist eine exquisite Erweiterung der Blut-

capillaren mit vereinzeltem Austritte von Blut ersichtlich, der zur diffusen Pigmentirung mit einem bräunlichen Farbstoffe geführt hat.

Die Section ergab also eine chronische Hyperaemie und Entzündung des Ganglion Gasseri[1]) und seiner Umgebung, gewiss ein palbables Substrat für die hartnäckigen während des Lebens bestandenen Schmerzen. Zwei Momente concurriren hier, die stets so prompt eingetretene Wirkung der Carotiscompression zu erklären. Einmal schaltete nämlich letztere den pulsirenden Stoss und auch den so wie so bestehenden Druck des Gefässes auf das durch den geschilderten Krankheitsprocess in einem erhöhten Reizzustande befindliche Ganglion Gasseri aus, dann aber — und dies scheint das Schwerwiegendste zu sein — musste sie dem hyperaemischen und entzündeten Gebilde fast momentan die Blutzufuhr abschneiden, da jenes ja fast direkt von der Carotis interna, durch Vermittelung einzelner Zweigchen, mit Blut versorgt wird. Doch, wie gesagt, auch dem ersterwähnten Effekte ist wohl einiger Werth beizulegen unter Anderem auch desshalb, weil die Carotis dort, wo sie dem Ganglion anlag, sich ihrer Elastizität und Biegsamkeit vollkommen verlustig zeigte — „sie war und blieb an dieser Stelle steif und gebläht“ — ein Verhalten welches die Nachhaltigkeit der pulsatorischen Erschütterung des Ganglion erhöhen und den Druck, den es von der gefüllten Carotis aus zu erleiden hatte, noch wirksamer gestalten musste.

Trotzdem es nach dem Gesagten ziemlich wahrscheinlich ist, dass an sich hier die Carotisunterbindung einen günstigen Einfluss geäussert hätte, so war sie doch unter allen Umständen hier contraindicirt. Erstens hätte man schon viel mit der systematischen Compression, sogar in curativer Hinsicht erreicht. Dann aber, wenn der Kranke einerseits nicht einmal eine etwas länger dauernde Com-

---

[1]) Eine sehr plausible Erklärung für das Zustandekommen dieses Zustandes gibt *Gerhardt*, gestützt auf die Genesis dieser Neuralgie und auf den Sectionsbefund, bei der Publication dieses Falles im Archiv für klinische Medizin.

pression ertragen konnte, geschweige also die unmittelbaren Folgen, die sich nach der Ligatur einstellen, so musste man auch andererseits im Hinblick auf die frühzeitige Senescenz, den marastischen und decrepiden Zustand des Patienten den Gedanken einer hinreichend schnellen Entwickelung eines genügenden Collateralkreislaufes aufgeben; und das Ausbleiben des letzteren mit seinen Folgen in Form von Erweichungsherden etc. ist ja der Punkt, der die Operation so leicht zu einer lethalen macht.

Aehnliche Sectionsergebnisse findet man hie und da in der Literatur angegeben. So fand *Wedl* (nach *Rosenthal*) in einem Falle als Ursache einer Neuralgie eine Entzündung am Gangl. Gasseri mit Kalkablagerung und beträchtliche Gefässerweiterung, *Carnochanin* Verdickung und Hyperaemie des Gangl. spheno-palatinum *(Eulenburg)*.

II. Fall (auf hiesiger Klinik beobachtet). F. Schmitt, 17 Jahre alt, erkrankt am 14. XI. 1880. Betreffs der Eltern und Geschwister ist zu berichten, dass der Vater gesund ist, in der Jugend aber, an derselben Krankheit litt, wie Patient jetzt selbst. Patient gibt an, seit 9—10 Jahren jedes Jahr 2 mal, im Frühjahr und Herbste, und stets etwa 14 Tage lang an Kopfschmerzen an der rechten Augenhälfte zu leiden, die nach 2—3wöchentlichem Bestehen wieder verschwinden. Letzter Anfall Ende Februar. Damals litt P. in der Gegend um das rechte Auge, auf der rechten Stirnhälfte, Wangen- und Nasenseite an heftigen Schmerzen, die sich in der Frühe einstellten, tagsüber anhielten und des Abends verschwanden. Auf Druck steigerten sich die Schmerzen an den gedrückten Stellen. Nach dreiwöchentlicher Dauer verschwanden die Schmerzen von selbst. Am 14. XI. entstand leichter Schmerz über dem rechten Auge, der sich dann über die Stirne und Schläfe derselben Seite ausbreitete; auf der Wange Schmerz nicht bedeutend. Bei Druck steigern sich die Schmerzen an den betreffenden Stellen. Des Morgens gegen 7 Uhr stellen sich die Schmerzen ein, dauern bis Mittag in ungleicher Intensität fort, sistiren bis 4 Uhr, um von da an bis ungefähr 7 Uhr Abends wieder fortzudauern. P. bemerkt öfters, dass die rechte Gesichtshälfte stärker schwitze, als die linke, dass die Schmerzen auch auf's rechte Auge sich ausbreiten, und dass er nicht gut mit diesem Auge in's Licht sehen kann. Beim Bücken Steigerung der Schmerzen, ebenso bei grellem Lichte. Am rechten Auge vermehrte Thränensekretion und Gefühl von starkem Druck auf dasselbe.

Von den Ergebnissen der Untersuchung ist folgendes hervorzuheben:

Milz nicht vergrössert.

Die rechte Stirnhälfte ist etwas stärker geröthet als die linke, ebenso die rechte Wange. Foramen supraorbitale dextrum und die Haut über dem rechten Augenbrauenbogen bis an die behaarte Kopfhaut hin, nach unten bis zu dem oberen Rande des Jochbogens und nach links bis dicht an die Mittellinie auch bei leiser Berührung schon sehr empfindlich. Die Gegend des Foramen infraorbitale und die Austrittsstelle des Zygomaticus auf Druck nicht empfindlich. Druck auf's obere Augenlid ebenfalls empfindlich. P. hält das rechte obere Augenlid stets etwas gesenkter als das linke. Nasenwurzel nicht empfindlich; an der ganzen linken Gesichtshälfte keine druckempfindliche Stelle. Bei Percussion des Kopfes findet man eine kleine schmerzhafte Stelle an der rechten Hälfte des Hinterkopfes etwas oberhalb der Lambdanath, während die Austrittsstelle des Nervus occipitalis nicht schmerzhaft erscheint.

Der erste Versuch, durch Carotiscompression einen Nachlass der Schmerzen zu erzielen, zeigte eine eklatante Wirkung. Fast sogleich nach Compression der rechten Carotis erklärt P., dass die Schmerzen verschwunden seien, aber bei Nachlass der Compression, etwa 1/4 Minute später zuckte P. sehr stark zusammen, die Schmerzen waren in der vorherigen Heftigkeit wieder da. Dieser Versuch ergab 2 mal dasselbe Resultat. In der darauffolgenden Nacht keine Schmerzen; heute Morgen gegen 7 Uhr waren dieselben wieder erschienen, wenn auch nicht wieder ganz so heftig wie gestern Abend, und P. gab auch nach dem Nachlasse der Carotiscompression, die heute Morgen mehrmals vorgenommen wurde, nicht mehr die intensiven Schmerzäusserungen wie gestern an. Im Bereiche des N. supraorbitalis ausgeprägte Hyperaesthesie. P. ist während der ganzen Zeit fieberfrei.

Bei der am 22. November stattgehabten klinischen Demonstration hatte die Carotiscompression denselben Effekt. Für die Entstehung der intermittirenden Neuralgie konnte keine Ursache gefunden werden; Heimath und Aufenthaltsorte des Patienten sind fieberfrei. Aus dem weiteren Verlaufe ist nur noch hervorzuheben, dass P. mit Chinin und Arsen behandelt wurde, und dass die Neuralgie, nachdem sie sich schon vom 28. XI. stetig milder zu gestalten begonnen hatte, am 7. XII. ganz verschwand.

Wir haben hier eine exquisit typische Neuralgie vor uns, typisch sowohl in ihrem halbjährigen Auftreten, als auch in dem Charakter und der Dauer der Paroxysmen während ihres jedesmaligen Bestehens. So räthselhaft gerade das Typische bei diesen Neuralgien ist, so sicher

kann hier angenommen werden, dass ein Nerv, der seit 9 Jahren 2 mal jährlich einen 2—3 wöchentlichen Cyclus ziemlich typischer Schmerzanfälle darbietet, in der bei weitem überwiegenden Zwischenzeit jedoch vollständig normal functionirt, dass ein solcher Nerv kaum bedeutend anatomisch verändert sein wird. Eine, wenn auch noch so geringe, dauernde Abnormität oder Disposition muss freilich vorhanden sein und diese ruft durch irgend einen Vorgang die typische Neuralgie hervor. Vielleicht ist es gerade in diesem Falle, namentlich im Hinblicke auf die begleitenden Gefäss- und Sekretionsstörungen — Röthe und stärkeres Schwitzen der einen Gesichtshälfte — gestattet, eine Intervention des vasomotorischen Apparates mit dem Charakter der Gefässparalyse als wesentlich thätig beim Zustandekommen des Schmerzanfalles einzunehmen — analog den intermittirenden Hyperaemien, wie sie in den verschiedensten Organen und mit den verschiedensten Folgeerscheinungen bei Malariainfection vorkommen können. Die Schmerzbeseitigung durch Carotiscompression wäre dann erklärt.

III. Fall (aus *Schmidt's* Jahrbüchern Bd. 23 Seite 55.) Eine 40jährige Frau von nervösem Temperamente bekam im Juli 1837 ein einfaches 3 tägiges Wechselfieber, dessen Symptome anfangs sehr geringfügig waren. Der 4. Anfall, dessen Dauer 5 Stunden betrug, wurde von neuralgischen Schmerzen des rechten Ohrläppchen's begleitet. Die Compression dieses Theiles, der keine sinnenfälligen Veränderungen darbot, verminderte die krankhafte Sensibilität. Die Heftigkeit des Schmerzes war sehr gross. Chinin und Opium wurden in der folgenden Apyrexie gegeben; der folgende Anfall trat nicht ein, wohl aber der neuralgische Schmerz mit der nämlichen Heftigkeit und Dauer wie vorher. Chinin und Opium konnten ihn nicht bewältigen, denn es vertrat derselbe den Fieberanfall wie früher, und zwar mit derselben Intensität. Am folgenden Tage wurde die Chinindose gesteigert, doch ohne Erfolg. Nach abermaliger vergeblicher Chinindarreichung verrichtete *Allier* vor der praesumirten Wiederkehr des Schmerzes die Compression der Carotis der kranken Seite. Alle 1/4 Stunde wurde sie 4—5 Minuten lang ausgesetzt. Der Schmerz kehrte zwar wieder, aber nur als ein ganz erträgliches vorübergehendes Ameisenkriechen. Es wurde nun diese Compression noch zweimal zur gewöhnlichen Stunde des neuralgischen Anfalles wiederholt, worauf dieser völlig und für immer verschwand.

Dieser Fall zeigt eine neue Seite der Wirkungsweise der Arteriencompression bei Neuralgien, indem es hier möglich war, den Schmerzanfall durch eine vor der erwarteten Zeit des Paroxysmus begonnene und etwas länger fortgesetzte Carotiscompression gänzlich hintanzuhalten, ein Moment, das vorkommenden Falles gewiss alle Berücksichtigung verdient. Aber abgesehen von dem, was sich hier in therapeutischer Hinsicht ergiebt, erlaubt dieser Fall noch eine andere Betrachtung. Es bestand hier eine Malariainfection, welche durch irgend eine Veränderung am sensibelen Nervenapparate eine Neuralgie hervorrief. Diese Veränderung aber muss einmal — denn sie trat ja eben intermittirend auf — eine sehr flüchtige Natur gehabt haben und dann muss sie auch der Art gewesen sein, dass Carotiscompression das Eintreten ihrer selbst oder ihrer Wirkung verhüten konnte — zwei Eigenschaften, auf die von allen Causalmomenten der Neuralgie oder der neuralgischen Schmerzparoxysmen wohl nur eine leichte Entzündung oder eine paralytische Gefässerweiterung mit Hyperaemie — in irgend einem Abschnitte des sensibelen Nervenapparates — Anspruch erheben dürften. Diese Schlussfolgerung wird um so weniger befremden, wenn man bedenkt, dass die larvirten Intermittenten auch sonst in Form von Entzündung, Hyperaemie, Oedemen (Anginen, Bronchitiden, Ophtalmie, Otitis) und paralytischen Gefässstörungen (intermittirender Diabetes mellitus, Epilepsie) auftreten.

Interessant und für die Pathogenese der Malarianeuralgien wichtig wäre es, zu wissen, ob in allen solchen Fällen die Compression der zuführenden Arterie den gleichen Erfolg hat.

IV. Fall (aus *Froriep's* n. Notizen 1839 Bd. 8.) Zu dem gleichem Zwecke, wie in Fall 4, nämlich den Schmerzanfall überhaupt nicht zu Stande kommen zu lassen, wurde auch hier die Carotiscompression angewandt.

Ein junges Frauenzimmer von sehr nervösem Temperamente litt seit mehreren Jahren an sehr heftiger Neuralgie der linken Gesichtsseite. Während der Paroxysmen war der Schmerz so heftig, dass die Kranke kaum bei Bewusstsein blieb. Alle Mittel blieben erfolglos. Nun wurde die Compression der Carotis versucht; als diese etwa 20 Minuten lang fortgesetzt

war, war der Schmerz beträchtlich erleichtert. Als die Kranke später an der Vorausgehenden Steifheit und Gefühlslosigkeit der linken Schläfe fühlte, dass ein Paroxysmus eintreten werde, wurde mit dem Finger die linke Carotis comprimirt, bis die Circulation in der entsprechenden Temporalis merklich vermindert war. Dadurch wurde der Eintritt der Paroxysmen vollkommen verhindert. Seitdem sind zwar noch immer Anfälle eingetreten, aber mit so erträglichen Schmerzen, dass die Paroxysmen allmählich sich verlieren.

V. Fall (aus *Froriep's* n. Notizen 1839 Bd. 8.) Madame C. 34 Jahre alt, schwächlich brachte nach dem Tode ihrer Eltern 5 Jahre im Kloster zu unter Fasten und verschiedenen Kasteiungen, wodurch ihre Gesundheit beträchtlich afficirt wurde. Vor circa 6 Jahren, nach einem heftigen Aerger, hatte sie den ersten Anfall von Neuralgie, dessen Paroxysmus täglich zwischen 2 und 5 Uhr wiederkehrte, durch Chinin aber gehoben wurde. 3 Jahre später litt sie an Gastralgie, gegen die Opium Magnesia und Wismuth erfolgreich angewandt wurden. Im Frühjahre 1836 stellte sich Gesichtsneuralgie ein, die bald in der Supraorbital- bald in der Infraorbitalgegend, bald in der Maxillargegend, bald im Ohre ihren Sitz hatte. Typus selten intermittirend, Chinin erfolglos. Narcotica innerlich und endermatisch hatten keinen Erfolg, und die Krankheit liess nicht nach, bis ein eiternder Ausschlag am Ohre zum Vorscheine kam. Der letzte Anfall der Krankheit kehrte im Herbste desselben Jahres wieder, nahm fast die ganze rechte Gesichtsseite ein, und zwar nicht so heftig als früher, widerstand aber allen Mitteln. Desswegen wurde die Compression der Carotis empfohlen. Die Schmerzen waren damals so heftig, dass die Kranke laut aufschreien musste, und die Haut des afficirten Theiles war roth geschwollen und glänzend. Bei festem Drucke auf die rechte Carotis, der 2—3 Minuten unterhalten wurde, nahm die Congestion nach dem Gesichte rasch ab, der Schmerz wurde fast gänzlich beschwichtigt und die Kranke fühlte eine angenehme Schläfrigkeit über sich kommen. Als die Compression aufgehoben wurde, kehrte der Schmerz wieder, jedoch in geringerem Grade, wurde aber wieder beseitigt, als der Finger wieder aufgedrückt wurde. In den nächsten 4 Tagen war das Leiden der Kranken bei weitem geringer und trat in grösseren Zwischenräumen ein, als seit langer Zeit. Endlich zeigte sich ein Ausschlag auf der rechten Gesichtsseite, und danach blieb der Schmerz vollkommen aus.

VI. Fall (aus *Schmidt's* Jahrbüchern). Unter den von *Parry* berichteten Fällen ist vorzugsweise eine durch die Compression der Carotiden geheilte Neuralgie des Gesichtes bemerkenswerth. Eine Dame litt seit langer Zeit an heftigen, von sehr deutlicher Erweiterung der Carotis begleiteten Kopfschmerzen. Durch die Compression der Carotiden wurden sie beseitigt. Der nämliche Arzt bediente sich dieses Mittels zur Heilung der Migraine und auch der Convulsionen.

In den Fällen V und VI muss wohl entschieden eine gröbere anatomische Veränderung des Nervenapparates als

Ursache der Neuralgie ausgeschlossen werden. Ich möchte, und namentlich bei Fall V, der viele Charakteristika eines nervöshysterischen Zustandes des Nervensystemes darbietet, die Schmerzanfälle von vasomotorischen Störungen ableiten und darauf auch die Wirkung der Carotiscompression zurückführen. Sollte man den in Fall V 2 mal erwähnten eitrigen Gesichtsausschlag, mit dessen Abheilen die Neuralgie jedesmal verschwand, wohl für eine Herpes Zoster halten dürfen? Es käme dann die schon oben citirte Ansicht *Eulenburgs* in Betracht, nach der die Neuralgien (resp. deren Paroxysmen), welche im Geleite von Zoster auftreten, Circulationsstörungen, also hier einer Congestion, ihre Entstehung verdanken.

VII. Fall (beobachtet von Dr. *Seifert*, Assistenzarzt auf der hiesigen medizinischen Abtheilung).

B. E., 23 Jahre alt, Küchenmädchen. Eltern und 4 Geschwister gesund. Nervenkrankheiten wurden in der Familie nicht beobachtet. P. bisher stets gesund.

Schon als Kind litt P. an Zahnschmerzen, die durch cariöse Zähne bedingt waren. Vor einem Jahre zum ersten Male Extraction eines cariösen Zahnes (l. oberer Backzahn).

Letzten Sommer und Herbst wieder häufiges Zahnweh an der linken Seite, im Juli auch Anschwellung der linken Gesichtshälfte. Anfangs November wieder heftige Zahnschmerzen links, Störung der Nachtruhe.

Am 9. XI. 80. Extraction der 3 ersten Backzähne links.

Auch schon vor Extraction der Zähne beschränkten sich die Schmerzen nicht auf die Alveolen, sondern verbreiteten sich auch über die linke Kopfhälfte. P. bezeichnet diesen Schmerz als Kopfreissen. In den Tagen nach der Extraction Steigerung der halbseitigen Kopfschmerzen. P. konnte nicht auf der linken Seite liegen, bekam Schwindel beim Bücken, Druck im linken Auge und Thränenträufeln. Ungleichheit der Schweisssekretion nicht beobachtet.

Am 17. XI. kam P. zum 2. Male zu Dr. *Seifert* mit denselben Klagen über Kopfschmerz. Wunden am linken Oberkiefer von der Extraction her vernarbt. Linke Gesichtshälfte etwas stärker geröthet als rechte. Austrittsstelle des N. infra- und supraorbitalis und zygomaticus malae auf leichten Druck erheblich schmerzhaft. Leichte Hyperaesthesie verräth sich beim Streichen der linken Gesichtshälfte. Conjunctiva palbebrarum linkerseits stärker injicirt und stärker secernirend, als die der rechten Seite.

Die Carotiscompression wurde sogleich in Anwendung gezogen. Nach kurzer Compression (1/4 Minute) Nachlass der Schmerzen, dann vollständiges

Aufhören derselben. Auch noch kurze Zeit nach Nachlass der Compression schmerzfreie Zeit, dann Rückkehr der Schmerzen. Sofort 2. Compression (3/4 Minuten dauernd) mit demselben prompten Erfolge. Abends: Nach der 2. Compression schmerzfreier Intervall von 3/4stündiger Dauer. Nach Ablauf dieser Zeit wieder Schmerzen bis Abends 1/2 10 Uhr; nochmals 2malige Compression von je einer Minute Dauer mit demselben Erfolge.

18. XI. Während der Nacht völlige Schmerzlosigkeit und guter Schlaf. Heute Morgen 5 Uhr wieder Schmerzen, doch nicht so heftigen Charakters. Um 1/2 8 Uhr abermals 2malige Compression. Tagsüber vollständige Schmerzlosigkeit, Abends kaum Schmerzen.

19. XI. Heute Mittag wieder leichter Schmerz, der sich Abends etwas steigerte. Von 5 bis 7 Uhr Morgens waren ziemlich heftige Schmerzen vorhanden gewesen, von da bis Nachmittag 4 Uhr leichte Schmerzen. Um 4 Uhr wieder Compression; diesmal Schmerznachlass erst nach einer Compression von 1 1/4 Minuten Dauer. Nachher wieder Schmerzen aber viel geringer wie vorher. Sofort 2. Compression von 1 Minute Dauer; Nachlass aller Schmerzen bis

20. XI. um 7 Uhr Morgens; zu dieser Zeit nur leichte Schmerzen, die Morgens 1/2 8 Uhr durch 2malige Compression von 1 1/4 Minute Dauer beseitigt wurden. Hyperalgesie war nicht mehr zu constatiren.

24. XI. Vom Morgen des 20. XI. schmerzfreier Intervall bis zum 23. XI. Von da beginnen wieder stechende Schmerzen in der linken Kopfhälfte, in der Nacht vom 23.—24. Schlaflosigkeit. Nachmittags 4 Uhr starke Schmerzen. Sämmtliche Schmerzpunkte waren nachzuweisen. Keine Sensibilitätsstörungen, nur leichte Hyperaesthesie. Einmalige Compression hatte erst nach 3/4 Minuten Nachlass und nach 1 Minute Verschwinden der Schmerzen zur Folge. Nach 5 Minuten Pause wieder Schmerzen. 2. Compression ebenso lange dauernd, wie die erste, hatte Schmerzbefreiung zur Folge. Abends: Der schmerzfreie Intervall hatte nur 1 Stunde gedauert. Um 3/4 9 Uhr 2malige Compression mit dem gleichen Erfolge.

25. XI. Abermals nur 1 Stunde schmerzfreier Intervall. Nachts Schlaflosigkeit. Mittags 11 Uhr 1,0 Chinin. Geringes Ohrensausen, kein Schwindel. Um 1 Uhr noch Schmerzen, Nachlass derselben Abends gegen 1/2 6 Uhr. Schweissausbruch gegen 2 und 3 Uhr.

26. XI. Heute, gegen Morgen wieder leichte Schmerzen. 1,0 Chinin; tagsüber gar keine Schmerzen.

27. XI. Heute Morgen wieder 1,0 Chinin; Schmerzen seit 26. XI. Morgens vollständig verschwunden.

28. XI. Heute Morgen 4 Uhr 0,5 Chinin. Schmerzfreie Zeit. Schmerzpunkte noch leicht empfindlich, nicht eigentlich schmerzhaft.

1. XII. P. nahm jeden Morgen 0,5 Chinin, vollständig schmerzfreie Zeit. Von jetzt an Liquor kali. arsenic. in steigender Dosis.

8. XII. Die Schmerzbeseitigung hält an.

Es liegt hier der nicht so seltene Fall vor, wo eine relativ ausgebreitete Neuralgie mehrerer grösserer Aeste des Trigeminus durch periphere Reizung — Zahncaries — einer nur geringen Anzahl von Fasern hervorgebracht wurde. Die Frage nach dem „Wie?“ dieses Zustandekommens wird in mannigfacher Weise beantwortet: In Anbetracht der in jeder Beziehung grossen Verschiedenartigkeit der Gelegenheitsursachen der, in den Cardinalsymptomen und im Charakter immer wesentlich gleichen Neuralgien, zieht *Erb* den Schluss, dass sich auf Grund der verschiedensten ursächlichen Einwirkungen immer ein und dieselbe Veränderung im Nerven ausbildet. Diese neuralgische Ernährungsstörung, die sich freilich nach Wesen und Sitz nicht näher definiren lässt, kann sich allmählich weiter ausbreiten und von einem Theile des sensibelen Nervenapparates auf den anderen übergreifen, es würden sich dadurch die Generalisation der Neuralgien, sowie die Reflexneuralgien erklären lassen. Dies auf unseren Fall, der auch in die Categorie der generalisirten oder Reflex-Neuralgien gehört, angewandt, hätten wir also hier als erstes Causalmoment der ziemlich verbreiteten neuralgischen Ernährungsstörung die Zahncaries anzusehen, die wohl mit einer von Zeit zu Zeit exacerbirenden entzündlichen Hyperaemie der Umgebung und auch der betreffenden sensibelen Fasern einherging. Diese Neuritis ist dann die die neuralgische Ernährungsstörung unterhaltende Quelle [1]).

Eulenburg sagt bei Gelegenheit der Aufzählung von Zahncaries und anderen Prozessen als Ursachen der Trigeminusneuralgien: „In manchen Fällen muss man sich vorstellen, dass die zunächst auf einzelne Nervenfäden und Aestchen beschränkte Erregung im Centrum auf benach-

---

[1]) Dies gilt für frische Fälle. In ältern kann sich die neuralgische Ernährungsstörung vom ursprünglichen Processe emancipiren und selbstständig fortdauern. „Cessante caussa cessat effectus“ gilt nicht für die Neuralgien, sagt *Hasse*.

barte Ursprungszellen und Wurzeln übertragen, dass also der Schmerz in den letzteren centripetal oder „reflectorisch“ ausgelöst wird.

Auch nach dieser Anschauung wäre die durch die Caries gesetzte entzündliche Hyperaemie das Moment, auf welches die Schmerzen auch der ausgebreiteten Neuralgie in letzter Linie zurückzuführen sei. Schliesslich könnte man sich noch, den Auseinandersetzungen *Benedikt's* folgend (Nervenpatholog. S. 183), den Vorgang so vorstellen: Der ursprünglich periphere Reiz bedingt ein in demselben Nervengebiete auftretendes centrales Leiden, indem die peripheren Nerven durch Reflex eine Circulationsstörung — *Benedict* hält sie für wesentlich hyperaemischer Natur — in dem Centrum dieses Nerven hervorrufen, die sich ausbreiten kann, mitunter selbst auf den ganzen Trigeminuskern, „denn so enge verbunden sind physiologisch sensibele Nerven mit den vasomotorischen Fasern im Centrum dieses Nerven.“

Hält man sich an eine der beiden ersten Anschauungen, so wäre hier die Wirkung der Carotiscompression zu erklären durch eine Verminderung der Blutzufuhr zu dem angenommenen Herde der entzündlichen Hyperaemie, wenn an die letzte, dann durch Beseitigung der Hyperaemie im Trigeminuskerne, wie es in Wirklichkeit auch *Benedikt* selbst thut.

VIII Fall (auf hiesiger Klinik beobachtet). O. E., 17 Jahre alt, Kaufmann, erkrankt am 4. XII. 80. Diagnose: Neuralgia Nervi supraorbitalis sinistri.

Patient war vom 2. Oktober bis 3. November hier im Spitale in Behandlung wegen Typhus abdominalis und wurde damals geheilt entlassen.

Eltern und 3 Geschwister gesund; in der Familie keine Nervenkrankheiten. P. hat schon öfters an Kopfschmerzen gelitten, die über den ganzen Kopf ausgebreitet waren, nie die eine Hälfte allein befallen hatten. In der Reconvalescenz nach dem Typhus wurden ebenfalls Kopfschmerzen geklagt im Hinterkopfe. Vom Tage seines Austrittes bis zum Beginne dieser Erkrankung war P. völlig gesund.

Vor etwa 8 Tagen stellte sich Schnupfen ein, und zwar war die linke Nasenhälfte stärker befallen als die rechte. Der Schnupfen soll

sich in den letzten Tagen etwas verringert haben. Sekretion aus der Nase war sehr gering. Gefühl von Trockenheit herrschte vor.

Am 4. XII. Morgens nach dem Aufstehen verspürte P. heftige stechende Schmerzen in der linken Stirnhälfte, die sich von den Augenbrauen nach der Schläfengegend zu ausbreiteten. Ausserdem im linken Auge noch Schmerz- und Druckgefühl. Die Schmerzen waren so heftig, dass P. am Sprechen und an der Arbeit verhindert war. Steigerung der Schmerzen beim Bücken, Husten und Schneuzen. Linke Stirnhälfte war röther als die rechte und erschien dem P. geschwollen. Unterschied in der Schweisssekretion wurde nicht beobachtet. P. machte Ueberschläge von in Essig getauchtem Brode. Bis Mittags stetige Zunahme der Schmerzen; nach einem Mittagsspaziergange einige Erleichterung, Abends geringe Schmerzen, Schlaf während der letzten Nacht gut.

5. XII. Um 11 Uhr erste ärztliche Untersuchung: Linke Stirnhälfte viel röther als rechte. Haut daselbst zeigt wenige Excoriationen, wohl in Folge der Umschläge. An den Pupillen keine Differenz. Linkes Auge kann nicht gut offen erhalten werden; es besteht leichte Lichtscheu.

Incisura supraorbitalis auf leichten Druck äusserst schmerzhaft. Compression der linken Carotis verringert erst nach einiger Zeit den Schmerz und hebt ihn nach 1½ Minuten erst vollständig auf. Nach Nachlass der Compression sofort wieder Schmerzen.

Nachmittags bis 3 Uhr starke Schmerzen; von da an bis zum Abend nur hie und da Stechen in der linken Stirnhälfte. Eintritt in's Spital um 6 Uhr Abends.

Status praesens: P. mittelgross, ziemlich kräftig gebaut und von gesundem Aussehen. Linke Stirnhälfte röther als rechte. Schmerzpunkte wie Mittags. Sensibilität an beiden Stirnhälften vollkommen gleich; Spitze und Knopf der Nadel werden vollkommen gut unterschieden. Keine Hyperaesthesie. Tastkreise beiderseits gleich weit, über beiden Stirnhälften bei 2 ctm genau 2 Spitzen angegeben. Keine Pupillendifferenz, Druck auf's Auge nicht empfindlich.

Nase: Beiderseits die Schleimhaut über den unteren Nasenmuscheln geschwellt, doch links viel stärker als rechts, so dass auf dieser Seite der untere und mittlere Nasengang stark verengt sind, und die linke mittlere Nasenmuschel nicht mehr sichtbar ist. An der Schleimhaut des weichen Gaumens nichts Auffallendes; obere Backzähne vollkommen gesund.

Temperatur, Puls, Urin etc. normal.

6. XII. Gestern Abend keine weiteren Schmerzen; heute Nacht guter Schlaf. Heute Morgen gegen 6 Uhr wieder stechende Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, jedoch nicht so stark wie gestern Morgen. Sensibilität wie gestern Abend, Tastkreise 2 ctm, hie und da wurde auf der rechten Stirnhälfte bei 2 ctm nur 1 Spitze angegeben. P. wird heute klinisch vorgestellt.

Wegen des vorausgegangenen Schnupfen's und der stärkeren Schwellung der linken unteren Nasenmuschel erscheint dieser Fall sehr geeignet zur Anwendung der Weber'schen Nasendouche. 1/2%ige Kochsalzlösung wird durch die linke Nasenhälfte geleitet; die erste Application ist wegen der Ungeschicklichkeit des P. mit Schwierigkeiten verbunden und gelingt nur theilweise. Nach der klinischen Vorstellung nochmalige Anwendung der Douche mit besserem Erfolge; aus der Nase wird viel zäher Schleim herausbefördert. P. verspürt geringe Erleichterung der Schmerzen. Abends: Nachlass der Schmerzen; hie und da noch leichte Stiche der linken Stirnhälfte. Carotiscompression bringt diese leichten Beschwerden sofort zum Verschwinden. P. zeigt sich darüber sehr erfreut, ist aber sehr enttäuscht, wenn mit Nachlass der Compression wieder leichte Stiche durchschiessen. Chinin 1,0.

7. XII. Heute Morgen 6 Uhr nochmals 1,0 Chinin. Während bisher gegen 7 Uhr Morgens die Schmerzen in grosser Heftigkeit sich einstellten, traten sie heute nur in ganz leichtem Grade ein und wurden wieder durch Carotiscompression sofort zum Verschwinden gebracht. Chinin weiter gebraucht; Sensibilität gleich, Tastkreise erweitert; Nasendouche weiter gebraucht. Abends: Immer noch leichte Stiche, aber keine Schmerzen mehr. Chinin 1,0.

9. XII. Schlaf gar nicht gestört; heute Morgen 0,5 Chinin. P. fühlt sich sehr erleichtert, klagt nur noch über das Gefühl von Druck in der linken Stirnhälfte, gibt selbst an, dass die Austrittsstelle des Nerven nicht mehr druckempfindlich ist. Bei Application der Nasendouche sei heute Morgen eine geringe Menge Eiters aus der Nasenhöhle gekommen, der „oben aus der Stirn herabgeflossen sei". Abends: Tagsüber nur hie und da leichte Schmerzen; 0,5 Chinin.

10. XII. (Nasendouche, 0,5 Chinin). Vollständige Befreiung von Schmerzen, nur wie gestern noch leichtes Gefühl von Druck in der linken Stirnhälfte.

11. XII. Gestern Abend und heute Morgen noch 0,5 Chinin Nasendouche fortgesetzt. Heute Morgen nochmals kurze klinische Besprechung, bei der es sich zeigte, dass bei Compression der rechten Carotis Schmerz in der linken Stirnhälfte eintritt, der bei Nachlass derselben aufhört. Compression der linken Carotis vermindert sofort das leichte Gefühl von Druck, das noch fortbesteht.

P. wird heute vollständig schmerzfrei entlassen.

Auch diese Neuralgie ist, wenn man den Catarrh der Nase, mit dessen Beseitigung auch sie sich verlor, als ursächliches Moment derselben ansieht, als Reflexneuralgie aufzufassen. Das zu Fall 7 bemerkte gilt dann auch hier. Ob nun der ursprüngliche Reiz der primär laedirten Fasern ein rein mechanischer Druck seitens der in der Stirnhöhle

befindlichen Schleim- und Eitermassen, oder in einer entzündlichen Hyperaemie bestand, mag dahin gestellt sein. Vielleicht dürfte man auch an eine collaterale Hyperaemie der benachbarten Nervengebiete denken; die Möglichkeit einer solchen Verursachung erwähnt *Erb* bei den Intercostalneuralgien im Gefolge entzündlicher Prozesse der Pleura. Schliesslich könnte es sich noch fragen, ob nicht in diesem Falle auf Grund der primären Veranlassung eine reflectorische Gefässparalyse mit consecutiver Hyperaemie entstand und diese die Schmerzanfälle in den übrigen Fasern des N. Supraorbitalis hervorbrachte. Neben der stärkeren Röthe der linken Stirnhälfte scheint mir namentlich folgendes dafür zu sprechen: Die Schmerzen waren fast vollständig verschwunden, nur leichte Stiche waren noch hin und wieder vorhanden. Da machte man die Compression der rechten Carotis — und sofort traten Schmerzen auf, die bei Nachlass derselben sich nach und nach verminderten, bei linksseitiger Carotiscompression gänzlich verschwanden. Dies lässt sich so deuten, dass in dem früher afficirten Gebiete die Schmerzdisposition noch fortbestand, und dass auf dieser Basis eine künstlich hervorgerufene Hyperaemie wirklichen Schmerz bewirkte.

Eine kleine Excursion sei, gerade an dieser Stelle erlaubt. Sie bezieht sich auf solche Neuralgien oder neuralgische Schmerzanfälle, die wesentlich ihre Entstehung arteriellen Hyperaemien verdanken. Wenn nämlich Carotiscompression in solchen Fällen den neuralgischen Schmerz coupirt, so ist wohl von vorneherein anzunehmen, dass jene Eingriffe, die bezüglich des Blutgehaltes einer Arterie denselben Effekt haben wie die Compression, den Schmerz ebenfalls beseitigen, und dass Eingriffe, die den entgegengesetzten Effekt haben, den Schmerz steigern resp. erst auslösen. Betreffs des letzteren Momentes sei an das eben geschilderte Experiment erinnert. In ähnlicher Weise wird es auch zu erklären sein, dass bei manchen Kranken Bücken des Kopfes, Blutgefässaufregung durch starke Arbeit — wie in dem Falle von *Earle* — den

Schmerz steigern; es sind dies eben Momente, die, weil eine Blutüberfüllung des ganzen Kopfes, auch eine solche der betreffenden Carotis herbeiführen müssen. Vielleicht wird auch die Einathmung von Amylnitrit, das ja eine paralytische Wirkung auf die Gefässwände hat, in den betreffenden Fällen den Schmerz steigern, Secale cornutum hingegen als gefässverengerndes Mittel, wie bei der Hemicrania-sympathico-paralytica, Schmerzlinderung zur Folge haben.

IX. Fall (*Schmidt's* Jahrb. Bd. XXIII. S. 55). Neuralgia des N. orbito-frontalis, später des Ramus superfic. N. pudendi communis durch successive Compression der Carotis und Aorta abdominalis geheilt.

Ein 45jähriger Mann von nervösem Temperamente, der sich mit literarischen Arbeiten beschäftigte, litt seit langer Zeit an Neuralgia supraorbitalis dextra, die sich 2—3 mal im Verlaufe des Jahres einstellte und fast immer in 24 Stunden auf äusserlichen Gebrauch des Belladonnaextraktes wich. Am Ende der ersten Woche eines Abdominaltyphus bekam P. acute lancinirende Schmerzen, die intervallsweise und wie mit elektrischer Erschütterung endigten. Sie nahmen ihren Ausgangspunkt vom foramen supraorbitale dextrum, strahlen von da nach Stirne, Schläfe, dem oberen Augenlide und dem inneren Augenwinkel aus. Dabei convulsivische Bewegungen in den entsprechenden Muskeln; Geräusch und Licht vermehrten sie. Sie waren enorm heftig. Belladonna jetzt erfolglos. Nach siebentägiger Dauer dieser exacerbirenden Schmerzen, die nur kurze Remissionen machten und den therapeutischen Mitteln hartnäckig trotzten, schritt man zur Compression der Carotis primitiv. dextra. Dieses Mittel, das fast den ganzen Morgen hindurch angewendet und alle 1/4 Stunde 5—6 Minuten lang ausgesetzt wurde, bewirkte zuerst eine Art Somnolenz mit Torpor, hierauf völliges Aufhören der Schmerzen. Allein sogleich heftige Stiche in der Rückengegend und der herabhängenden Ruthe. Diese sehr angreifenden Schmerzen erstreckten sich an der Schambeingegend bis zur Eichel, folgten aber nicht dem Darmbeinkamme und dem Samenstrange. Eine Stunde nachher Compression der Aorta abdominalis, fast 3/4 Stunden ununterbrochen. Nur verminderte man von Zeit zu Zeit etwas den Druck, um das Gefäss nicht völlig zu comprimiren. Der Schmerz erlosch allmählich und zeigte sich nirgends wieder. Der Typhus nahm seinen weiteren regelrechten Verlauf.

In diesem Falle ist wohl zweifellos die Wirkung der Arteriencompression darauf zurückzuführen, dass Hyper-

aemieen im Centralnervensysteme, wie sie oft im Beginne des Typhus vorkommen und Veranlassung mancher nervösen Störung werden, Ursache der beiden Neuralgien waren, wozu um so mehr Berechtigung gegeben ist, als letztere, namentlich der Tic douloureux alle Merkmale einer central bedingten Affection an sich trugen.

Zum Schlusse noch die Bemerkung, dass es vielleicht möglich sein wird, dem Wesen der schmerzbeseitigenden Wirkung der Arteriencompression bei Neuralgien näher zu treten, wenn man in einer grossen Anzahl von Fällen die Zeit bestimmt, die von dem Beginne der Compression bis zum Eintritt der Wirkung verfliesst. Ferner sollte man in allen Fällen, wo die Compression der Carotis wirkt, nicht nur diese, sondern auch die ihrer Aeste comprimiren, die in direkterer Beziehung zu dem afficirten Nerven stehen. Man hat dann immerhin schon Anhaltspunkte gewonnen, um zu beurtheilen, zu welchem Orte die Blutzufuhr in dem betreffenden Falle beschränkt werden musste, um den neuralgischen Schmerz beeinflussen zu können.